UNIVERSITE PARIS VII

FACULTE DE MEDECINE LARIBOISIERE SAINT LOUIS

N. 123

Année 1975 n°

THESE

pour le

DOCTORAT EN MEDECINE

par

MARIE-CLAUDE OSNOS

née le 30 Décembre 1945 à Lyon

Présentée et soutenue publiquement le

LES HYPOCOMPLEMENTEMIES EN MILIEU RHUMATOLOGIQUE

PRESIDENT : Monsieur Stanislas de SEZE, Professeur

UNIVERSITÉ PARIS VII

FACULTÉ DE MÉDECINE LARIBOISIERE SAINT LOUIS

Année 1975 n°

T H E S E

pour le

DOCTORAT EN MÉDECINE

par

MARIE–CLAUDE O S N O S

née le 30 Décembre 1945 à Lyon

Présentée et soutenue publiquement le

LES HYPOCOMPLÉMENTÉMIES EN MILIEU RHUMATOLOGIQUE

PRÉSIDENT : Monsieur Stanislas de S E Z E, Professeur

UNIV.
LEIDEN
BIBL.

Neuro-Chirurgie

aymond HOUDARD — Prof. Titulaire
ean COPHIGNON — Prof. Agrégé
lain REY — Prof. Agrégé

Gynécologie

aul MORIN — Prof. Titulaire
hilippe ENGELMANN — Prof. Agrégé

O.R.L.

aul PIALOUX — Prof. Titulaire
eorges FREYSS — Prof. Agrégé

Histologie

acques LAVEDAN — Prof.sans Chaire
ichel MAILLET — Prof. Agrégé
laude BOUTON — Délégué M.C.A.

Biophysique

ichel BURGEAT — Prof. de Physique médic.
ichel DUVELLEROY — Prof. Agrégé
von GRALL — Prof. Agrégé

Biochimie

oland BOURRILLON — Prof. Titulaire
ierre TIOLLAIS — Prof. Agrégé
ves GOUSSAULT — Prof. Agrégé

Physiologie

ndrée TEILLAC — Prof. sans Chaire
ean-Paul MARTINEAUD — Prof.sans Chaire
ubert MAMO — Prof.sans Chaire

Pharmacologie

aul LECHAT — Prof. Titulaire

Bactériologie

vonne PEROL — Prof. Agrégée

Parasitologie

ichel LARIVIERE — Prof. Titulaire

Anatomie Pathologique

Jean ROUJEAU — Prof. Titulaire
Nouredine CHELLOUL — Prof. Agrégé
Annie GALIAN — Prof. Agrégée

Anesthésiologie

Jean-François MONTAGNE — Prof. Agrégé
Ernest ECHTER — Prof. Agrégé

Médecine Légale

Etienne FOURNIER — Prof. Titulaire

Médecine du Travail

Marie-Louise EFTHYMIOU — Prof. Agrégée

Toxicologie

Michel GAULTIER — Prof. Titulaire
Pierre GERVAIS — Prof. Agrégé

Radio-Isotopie

Yves NAJEAN — Prof. Sans Chaire

Immunologie

Maxime SELIGMANN — Prof. Titulaire
Jean DAUSSET — Prof. Titulaire
Jacques COLOMBANI — Prof. Agrégé
Jacques HORS — Prof. Agrégé

Hématologie

Michel BOIRON — Prof. Titulaire
Jean BERNARD — Prof. Titulaire
Claude JACQUILLAT — Prof. Agrégé
Gérard SCHAISON — Prof. Agrégé
Georges FLANDRIN — Prof. Agrégé
Jacques CAEN — Prof. Agrégé

Pathologie Expérimentale

Pierre MERKLEN — Prof. Titulaire
François COTTENOT — Prof.sans Chaire

Anatomie et Organogenèse

Jean-Pierre LASSAU — Prof. Agrégé

UNIVERSITÉ DE PARIS VII

FACULTÉ DE MÉDECINE PARIS-LARIBOISIÈRE-SAINT-LOUIS

HÔPITAL LARIBOISIÈRE
2, RUE AMBROISE PARÉ
75010 PARIS

HÔPITAL FERNAND WIDAL
200, RUE DU FG SAINT-DENIS
75010 PARIS

HÔPITAL SAINT-LAZARE
107, RUE DU FG SAINT-DENIS
75010 PARIS

HÔPITAL SAINT-LOUIS
2, PLACE DU DR ALFRED FOURNIER
75010 PARIS

HÔPITAL HÉROLD
2, PLACE RHIN ET DANUBE
75019 PARIS

Doyens Honoraires : Professeurs J. BERNARD - JJ. BERNIER

Professeurs Honoraires : M. AUBRY - C. LAUNEY - R. WORMS - A. DJOURNO

Doyen : Professeur E. FOURNIER

Professeurs

Médecine Interne

aniel KUNTZ	Professeur Agrégé
acques ROUFFY	Professeur Agrégé

Thérapeutique

ichel LAMOTTE	Profes. titulaire
ean-Marc SEGRESTAA	Prof. Agrégé
harles CAULIN	Prof. Agrégé
hantal BISMUTH	Prof. Agrégé

Radiologie

aurice LAVAL-JEANTET	Prof. Agrégé
orbert VASILE	Prof. Agrégé
ené DJINDJIAN	Prof. Associé

Cardiologie

ves BOUVRAIN	Prof. Titulaire
ean-Jacques WELTI	Prof. Titulaire
obert SLAMA	Prof. Agrégé
ilbert MOTTE	Prof. Agrégé

Endocrinologie

ean CANIVET	Prof. Titulaire
érard CATHELINEAU	Prof. Agrégé

Rhumatologie

tanislas DE SEZE	Prof. Titulaire
arcel KAHN	Prof. Agrégé
ntoine DRYLL	Prof. Agrégé
ntoine RYCKEWAERT	Prof. Agrégé

Hépato-Gastro-entérologie

ean-Jacques BERNIER	Prof. Titulaire
ean-Pierre FERRIER	Prof. Agrégé
ean-Claude RAMBAUD	Prof. Agrégé

Pneumologie

Lucien ISRAEL	Prof. sans Chaire

Dermatologie

Robert DEGOS	Prof. titulaire
Jean CIVATTE	
Stéphane BELAICH	Prof. Agrégé
Félix DUPERRAT	Prof. Titulaire
Antoine Puissant	Prof. Agrégé

Neurologie

Bernard PEPIN	Prof. sans Chaire

Psychiatrie Adulte

Antoine GORCEIX	Prof. Agrégé

Psychiatrie Infantile

Michel DUGAS	Prof. Agrégé

Pédiatrie

Henri LESTRADET	Prof. Sans Chaire
Bernard LABRUNE	Prof. Agrégé
Jean-Marie DESBOIS	Prof. Agrégé

Chirurgie générale

Jean PERROTIN	Prof. Titulaire
Pierre HAUTEFEUILLE	Prof. Agrégé
Michel CELERIER	Prof. Agrégé

Chirurgie plastique

Claude DUFOURMENTEL	Prof. Associé
Pierre BANZET	Prof. Agrégé

Chirurgie orthopédique

Jacques WITVOET	Prof. Agrégé

.../

Médecins Chirurgiens et Spécialistes des Hôpitaux

Médecine Interne
Dr. M. PESTEL

Radiologie
Dr. P. MAY
Dr. BENNET

Dermatologie
Dr. P. DE GRACIANSKY

Pédiatrie
Dr. P. GRENET
Dr. A. HERRAULT

Chirurgie générale
Dr. C. COUINEAUD
Dr. J.P. CALVET
Dr. C. RICHARD

Chirurgie Thoracique
Dr. C. DUBOST

Urologie
Dr. J. MICHON

Chirurgie Infantile
Dr. J. BARCAT
Dr. BIENAYME

Ophtalmologie
Dr. R. CAMPINCHI

O.R.L.
Dr. J. LABAYLE

Directeurs d'Enseignement Clinique

M. ACCARD
M. ALBERTINI
M. BARDIAUX
M. BENAND
M. BERANGER
Mme BECKMAN
M. BERTRAND
M. CALLEROT
Mme CHAIGNEAU
M. CHALANSET
M. CHAOUAT
M. DELANOE
M. DELTEIL
M. DESFOSSES
M. DEUMIER
M. DURAND
M. ELBAZ
M. ELIACHAR
M. FERREZ
M. GANEN
Mme GIACOMINI
M. GOUDAL
M. GROSHOMME
M. GRUPPER
M. GURTLER
M. HUGUET
M. KALMANSON
M. LAMY
M. LEFEVRE
Mme LEMPICKI
M. LESNE
M. LEBOURGES
M. LIBESKING
M. LOGEAY
M. MAWAS
M. MAZZA
M. MANTEL
M. MARTINETTI
M. Martin DUPRAY
Mme MAY
M. MIKOL
M. NEHLIL
M. POUJOL
M. PARIENTE
M. PASQUIER
M. PETITHORY
M. PIRET
M. PLANE
M. RACINE
M. RENE
Mme RENIE
M. ROUCHON
M. SIGAL
M. SCHWEICH
Mme SORREL-DEJERINE
M. SUCHESTOW-SUCHET
M. TAYON
M. TINTHOIN
M. VANTELON
M. de VERBIZIER
M. VERGNON
M. VERMEULEN
Mme VIGNAUD
M. VIGUIE
Mme XIMENES
M. ZAMET
M. ZUCMANN

A mes Grands Parents , Mendel et Marie OSNOS

J'ai attendu votre retour contre tout espoir .

Mais vous ne pouviez plus venir .

Je n'oublierai pas .

Puisse ce travail que je vous dédie me rendre digne du maillon qui me relie à vous .

A mes Parents

Je dois à votre tendresse ma force et mes joies . Le bonheur d'être votre enfant est indicible .

A la Mémoire de mon Grand Père , Claude BRENOT ,

pour qui j'étais son petit , tout

simplement .

A ma Tante Mascha OSNOS-SYRKIN , Docteur en Médecine ,

A mes cousins Joseph et Martha OSNOS , Marie SYRKIN-BODANSKY et Zivia SYRKIN-WURTELE , avec toute ma tendresse ,

ainsi qu'à Anna , Sania , Irena et Sigge SKOGLUNDH , Marian et Monica RADETZKI .

A la Mémoire de Lucie et de mon Oncle Jean Siniavski , et à Tante Fanny ,

pour la tendresse dont vous m'avez comblée .

A la Mémoire de ma Cousine Bessia , l'excellente Gardienne de la Tradition familiale , et de mon Amie Jeanne MUNOT .

Au Docteur S. KARLIN ,

Sans doute vous fûtes , Chère Madame ,
à l'origine de ma vocation . Votre présence
apaisait l'angoisse de chacun et vos mains
sur mon front atténuaient déjà la fièvre .

A Marie PROST ,

Ta maison m'a toujours été accueillante ,
ton amitié m'est précieuse .

A la Mémoire de Robert HEINEMANN ,

mon Ami et merveilleux Professeur qui a su me
faire aimer les Mathématiques .

Pour l'amitié d'Alex et Mimo REITER ,

A mes Ainés , les Etudiants de la Cascade du Bois de Boulogne
et d'ailleurs .

Ils ne se résignèrent pas .

A Monsieur le Professeur Stanislas de SEZE ,

Commandeur de la Légion d'Honneur ,

Membre de l'Académie Nationale de Médecine ,

Professeur de la Chaire de Clinique de Rhumatologie

du Centre Viggo Petersen ,

pour nous avoir fait le grand honneur de

présider cette thèse et pour son enseignement

qui nous a été très précieux .

Qu'il veuille bien trouver ici le témoignage

de notre profonde reconnaissance .

A Monsieur le Docteur A.PELTIER ,

Directeur de Recherches à l' I.N.S.E.R.M.,

Pour avoir bien voulu me confier ce sujet de thèse .

Vous m'avez guidé tout au long de ce travail avec l'intelligence et l'enthousiasme qui vous caractérisent .

Les possibilités que vous m'avez accordées avec bienveillance ont permis de mener à bien cette étude .

A Monsieur le Professeur Marcel-Francis KAHN ,

Médecin des Hôpitaux de PARIS ,

Depuis cet après-midi de Mai , où je vous rencontrai ,je vous dois tout ce que je suis devenue . Si le cours du Monde n'en fut pas changé , toute mon existence en fut marquée . Pour votre exemple de rigueur et de générosité, pour votre enseignement toujours clair et passionnant , pour votre pratique qui m'est un modèle , pour vos conseils attentifs et vos critiques intransigeantes ,puissiez-vous trouver ici le témoignage de mon respect , de ma reconnaissance et de mon indéfectible fidèlité .

A Monsieur le Professeur Antoine RYCKEWAERT ,

Médecin des Hôpitaux de PARIS ,

Chevalier de la Légion d'Honneur ,

Tout au long de mes études , vous m'avez prodigué votre attention bienveillante , et votre confiance .

Votre enseignement dispensé avec une clarté et une patience insignes , m'a fait découvrir la Médecine et la Rhumatologie .

Puissiez-vous trouver ici la marque de ma reconnaissance et de mon attachement .

A Monsieur le Professeur Jean ROUJEAU ,

Votre sévérité intellectuelle n'a d'égale que votre bonté en toutes circonstances .

Vous m'avez aidé dans l'adversité et puissiez-vous trouver ici le témoignage de ma reconnaissance et de mon fidèle attachement .

A Monsieur le Professeur Christian DA LAGE ,

Vous m'avez accordé votre amitié lors des jours du Gai Printemps et vous étiez là , réconfortant , aux saisons moroses .

Puissiez-vous trouver,exprimé ici , le témoignage de ma profonde gratitude et de fidèle attachement

A Monsieur le Professeur Daniel KUNTZ ,

Vous êtes le Clinicien qui nous avez accueilli , mes camarades et moi , au seuil de Bazin , au tout début de nos études médicales . Votre enseignement passionnant nous a initié à la Médecine et à la Rhumatologie .

A Monsieur le Professeur Jean COPHIGNON ,

Vos explications toujours fournies avec gentillesse et patience m'ont permis de comprendre quelques points délicats de la Neurologie . Vos conseils judicieux m'ont aidé à faire certains choix .

A Monsieur le Docteur Jean-Paul DESPREZ CURELY , E.R.H.,

Un semestre d'externat auprès de vous me paru bien court tant votre Service me sembla une raison d'espérer en la Science .

A Monsieur le Docteur A.PIRIOU ,

En m'acceptant dans le Service de Soins et Secours Mobiles d'Urgence de l'Hôpital d'Argenteuil , vous m'avez permis de me mesurer aux difficultés de la Pratique d'Urgence . Cette épreuve me fut bénéfique .

En témoignage de ma reconnaissance et de mon attachement .

A Monsieur le Professeur Y.BOUVRAIN , M.H.,

Vous m'avez accueilli à votre Consultation pendant une période trouble et vous m'avez enseigné les bases de la Séméiologie cardiaque .

A Monsieur le Professeur R.HOUDART , N.Ch.H.,

En reconnaissance pour votre initiation si claire et si vivante à la Neurologie .

A Monsieur le Professeur D.CHRISTOL , Biol.H.,

En reconnaissance pour votre accueil dans votre Laboratoire d'Hémato-Microbiologie .

A Messieurs les Docteurs Johannes G. HARDT , R.KNOCHELMANN , B.ABRAR , W.REMUS et toute l'équipe de la CHIRURGISCHE ABTEILUNG du RUDOLF VIRCHOW KRANKENHAUS , Berlin .

Je vous dois tout ce que je sais de la Chirurgie Générale , de l'Orthopédie et de la Fibroscopie digestive .

A Monsieur le Docteur PETERFALVI pour m'avoir introduite à la Recherche Pharmacologique , et à Monsieur le Docteur D.BRANCENI pour m'avoir fait découvrir l'Immunologie .

En témoignage de ma gratitude et de mon fidèle souvenir .

A mes Camarades des bons et des mauvais jours ,

Antoine LAZARUS ,

JO ABILA ,

Marie José LAISNE ,

Philippe SOPENA ,

avec cette phrase de P.MENDES-FRANCE que je vous dédie :

" Il faudrait forcer le destin , mais finalement on reste et on doit toujours rester fidèle à l'idéal et aux combats de sa jeunesse."

Aux Docteurs ,

J. LEBOURGES ,

J. SORREL-DEJERINE ,

J. ZUCMAN ,

M. BEN HAMIDA , BARON , BEN SASSON , Ch. BISMUTH , P. CAZALIS ,M. CABR

N. CHELLOUL , DANA , H. DORFMANN , P. DREYFUS , J.P. FERRIER ,

T.J. GLIMET , B. GUERIN , A. HUBAULT , P. ISEMBERT , J.M. KRIVINE ,

Mme. PERRAULT , A. REY , J.P. ROUAUD , CL. THUREL , B. SIX ,

J.C. SALOMON , J. SAUVEGRAIN , A. SAINTE-CROIX , M. DELAIRE , BAGLIN ,

J. SOLNICA , J.G. VEYRAT ,

pour l'enseignement et la sympathie qu'ils m'ont prodigué .

A MONSIEUR LE PHUEZ , Professeur de Français ,

A Madame PRADES , Professeur d'Histoire ,

A Monsieur BERNARD , Professeur d'Histoire ,

en souvenir de leurs cours si passionnants .

Aux chercheurs et techniciennes de l' U 18 de l' I.N.S.E.R.M. et aux laborantines de VIGGO PETERSEN pour m'avoir aidé dans ce travail .

A Françoise de LAPASSE ,

A Jeanne VAILLANT ,

A Madame TUFFERY , Madame DELEPINE , C. KYRIACO ,

avec gratitude .

P L A N

INTRODUCTION

I - Le système complémentaire : résumé de l'état actuel des connaissances.

II - Matériel et méthodes :

- A - Sélection des cas cliniques
- B - Examens de laboratoire
- C - Méthode statistique

III - Présentation de 89 cas cliniques :

- A - Diagnostics cliniques constatés
- B - Répartition en 12 groupes d'affections
- C - Répartition selon le sexe
- D - Exposé des 89 observations
- E - Age de survenue de l'affection principale et durée de l'évolution - Mortalité observée
- F - Troubles métaboliques associés
- G - Association avec le Syndrome de Sjögren
- H - Association avec le Syndrome de Raynaud
- I - Traitements utilisés

IV - Relations entre l'hypocomplémentémie et les paramètres cliniques

V - Relations entre l'hypocomplémentémie et les paramètres biologiques.

- A - Complément et hémoglobine (globalement et compte - tenu du sexe)
- B - Complément et leucocytes
- C - Complément et lymphocytes
- D - Complément et vitesse de sédimentation
- E - Complément et gamma-globulines
- F - Complément et test au Latex
- G - Complément et réaction de Waaler-Rose
- H - Complément et Facteurs antinucléaires
- I - Complément et anticorps anti-ADN (et relations VS-anticorps anti-ADN)
- J - Complément et recherche de cellules LE
- K - Complément et recherche de cryoglobuline

VI - Discussion

VII - Conclusions

INTRODUCTION

En cinq ans, 4775 personnes ont eu au moins un prélèvement en vue d'un dosage du complément sérique, dans notre laboratoire. Certains patients ayant eu plusieurs prélèvements successifs, 5 200 dosages ont été effectués.

Chez 21o patients, nous avons constaté au moins une fois l'abaissement du taux du complément sérique (= 4,5 % des cas). Dans tous les autres cas, le taux était normal ou augmenté.

En fait, nous avons observé une hypocomplémentémie lors de 330 dosages (6,4 % des dosages pratiqués dans le Centre). Comme nous le verrons plus loin, ces dosages hypocomplémentaires ne se rapportaient pas tous à une affection entrant dans le cadre de la Rhumatologie.

Pendant l'année 1971, 5616 nouveaux malades sont venus consulter au centre Viggo Petersen (Clinique Rhumatologique de l'hôpital Lariboisière Paris).

198 avaient une Polyarthrite Rhumatoide et 46 présentaient les signes d'une Collagénose (Lupus Erythémateux Disséminé, Sclérodermie, Panartérite noueuse, Dermatomyosite, ...) ; au total 244 personnes.

Parmi ces 244 personnes, 15 ont eu à un moment ou un autre de l'évolution de leur maladie, une hypocomplémentémie (= 6,1 % de la population nouvelle PR et Collagénoses, du Centre). Cette anomalie a été observée sur une durée de 4 ans. Dans ce cas, l'évolution de l'affection de ces 15 personnes se déroule au cours de 50,5 années-malades.

Dans notre étude, le nombre d'années-malades s'élève à 953, certains patients consultant depuis plus de dix ans.

Les 2lo personnes que nous avons mentionnées plus haut présentaient les affections suivantes :

	Cas	Dosages
I - Atteinte hépatique :		
- Hépatite virale	9	9
- Cirrhose	14	14
- Hémochromatose	1	1
- Tumeur	1	1
	25	25
II - Atteinte rénale (à l'exception du LED) :		
- Syndrome néphrotique	4	5
- Glomérulo-néphrite aigue	6	6
- Glomérulo-néphrite chronique	4	5
- Glomérulo-néphrite (sans autre précision)	7	9
	21	25

III - Divers :

-insuffisance respiratoire	1	1
- atteinte cardiaque (I. Aortique)	1	1
- paludisme	1	1
- méningite	1	1
- angine	1	2
- syndrome inflammatoire	2	2
- diarrhée + psoriasis	1	1
- anémie hémolytique enzymoprive	1	1
- myélome	2	2
- leucose	1	2
- Purpura allergique et tri-symptome de Gougerot	1	1
- cryoglobulinémie (sans manifestation rhumatologique)	7	7
- LED avec atteinte rénale (sans manifestation rhumatologique)	13	16
	33	38

IV - Affections rhumatologiques :

A) Classification certaine, mais tous les dossiers n'ont pu être consultés :

- RAA	1	1
- Goutte avec sérologie PR +	1	1
- PR	8	8
- MCTD	3	4
- spondylodiscite à staphylocoques	1	1
- polyarthralgies + atteinte cardiaque post RAA	1	1
- polyarthralgies + R aortique	1	1
- divers	6	7
	22	24

B) Dossiers analysés :

(Notre propos est de détailler ce groupe dans les pages qui suivent)	89	198
A + B =	111	220

V - Diagnostic non précisé :

	20	20
Total =	210 cas	330 dosages

ORIGINE DE NOS OBSERVATIONS AVEC HYPOCOMPLEMENTEMIE

Entre 1969 et 1975, le sérum de 111 malades présentant des manifestations ostéo-articulaires est parvenu au Laboratoire de Séro-Immunologie du Centre Viggo Petersen à l'hôpital Lariboisière.

89 dossiers ont pu être consultés au Centre même et grâce à l'amabilité de Messieurs les Professeurs CAEN (Consultation d'Hématologie-Lariboisière), DUPERRAT (Service de Dermatologie-Saint Louis), HAMBURGER (Service de Néphrologie-Necker), LA MOTTE (Réanimation médicale), MOZZICONNACCI (Clinique infantile-Necker), PIERQUIN (Radiothérapie-Henri Mondor), RYCKEWAERT (Rhumatologie-Lariboisière), SELIGMANN (Hématologie-Saint Louis).

Parmi ces 89 personnes, un grand nombre a pu être examiné grâce à l'autorisation bienveillante de Messieurs les Consultants du Centre Viggo Petersen.

PRELIMINAIRES

Depuis longtemps déjà, il a été constaté des modifications du taux du complément sérique au cours d'affections rhumatologiques. Notamment dans la Polyarthrite Rhumatoide et le Lupus Erythémateux Disséminé. Généralement, le taux est augmenté, mais il arrive qu'au contraire, il soit abaissé.

Partant de cette constatation, nous avons cherché à analyser les circonstances de cet abaissement, les éven-

tuelles particularités des affections présentées.

L'étude de 89 dossiers a permis de distinguer 12 groupes d'affections. Peut-on dans ce cas envisager l'hypothèse d'une entité particulière hypocomplémentémique ? L'anomalie sérique permet-elle de rattacher les affections du 12ème groupe (Divers rhumatismes) à un cadre connu ? Cette même anomalie permet-elle de formuler un diagnostic plus précocément, un pronostic sur l'évolution ?

Enfin, le dosage du taux du complément sérique est-il ou n'est-il pas un examen précieux pour la connaissance d'un cas clinique ?

Dans ce travail, nous avons tenté de cerner les divers problèmes posés et de verser de nouvelles pièces au volumineux dossier du Complément.

I - Le système complémentaire : résumé de l'état actuel des connaissances

Le complément est un ensemble de globulines non spécifiques, dont le poids total représente presque 10 % des protéines sériques.

Depuis les travaux de BUCHNER (1880) et de BORDET (1896) nombreux ont été les Biologistes qui se sont passionnés pour ce sujet. C'est FERRATA (1907) qui met en évidence la présence de quatre constituants aux caractères physico-chimiques différents. L'altération d'un constituant inhibe l'action hémolytique du complexe. Depuis le Séminaire de La Jolla (1966), onze constituants sont distingués et désignés ainsi :

C1q, C1r, C1s, C4, C2

C3, C5, C6, C7, C8, C9

Leurs principales caractéristiques sont rassemblées dans les tableaux I et II (41).

Ces globulines sont synthétisées dans les cellules épithéliales de l'Iléon, du Colon, du Foie, du Rein, de la Thyroide, par les macrophages péritonéaux et pulmonaires, par les fibroblastes. Certains travaux permettent de penser que les lieux de synthèse s'étendent aux cellules mononuclées de la Moëlle, de la Rate, des ganglions, du Thymus (41).

Le renouvellement de ces constituants est rapide (2).

Tableau I.

(Ref.:41)

	Coef. de S.	Mobilité E P.	I.E.P.	Poids Moléculaire	Thermo-labilité
C_I	18	/	/	1.000.000	/
C_{IQ}	11,1	$\gamma 2$	/	400.000	±
C_{Ir}	7	βI	/	150.000	+
C_{Is}	4	αI	/	79.000	+
C_4	10	βI	βIE	240.000	/
C_2	5,5	$\beta 2$	/	117.000	+
C_3	9,5	βI	$\beta_I C$	185.000	/
C_5	8,7	βI	$\beta_I F$	200.000	+
C_6	5à6	$\beta 2$	/	100.000	/
C_7	5à6	$\beta 2$	/	100.000	/
C_8	8	γ_I	/	150.000	+
C_9	4,5	$\alpha 2$	/	80.000	+
Inhibiteur C_I estérase	/	$\alpha 2$	$\alpha 2$	90.000	-
Inhibiteur C_{3b}	/	β	β	100.000	-
Inhibiteur C_{3a}/C_{5a}	10	α	α	/	+
C_{3a}	/	/	/	7.000	/
C_{3c}	/	β	$\beta_I A$	/	/
C_{3d}	/	$\alpha 2$	$\alpha_2 D$	/	/
C_3PA (++)	5,5	β	/	80.000	+
C_3PA - convertase	/	α	/	35.000	/
C_3A	/	γ	/	60.000	/
Properdine	5,2	β	/	220.000	-
Facteur A Properdine = C_{3b}	/	βI	/	180.000	-

(++) C_3PA = Facteur B Properdine

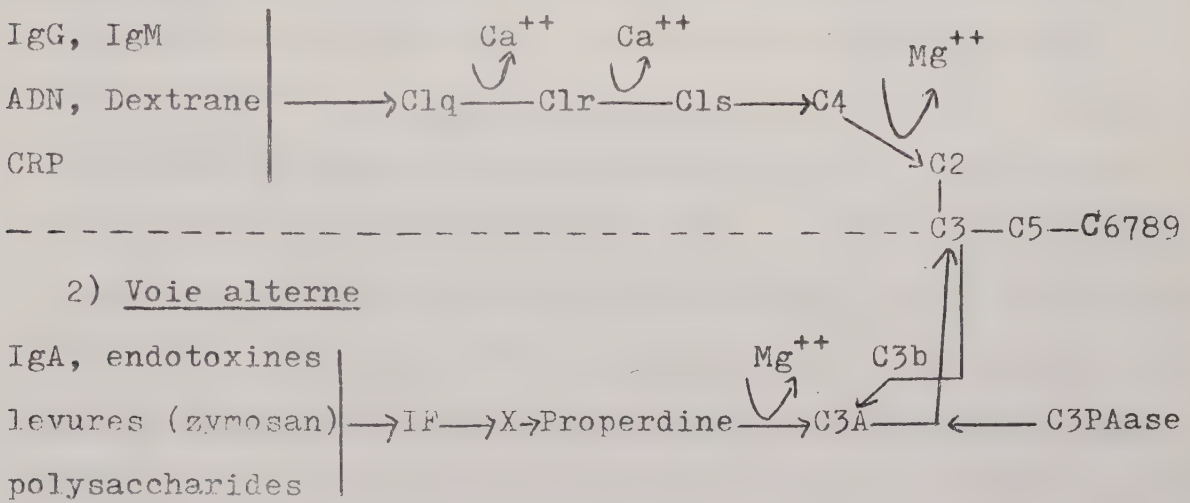
(+++) Rapport D/E=nombre de molécules disponibles/nombre de molécules efficaces

Tableau II

	Conc. N en mg/l	Conc. hémolytique	Rapport D/E (++)	Propriétés
C_I	/	100.000 à 200.000	I	Agrégation des IgG
C_{Ig}	200	/	/	/
C_{Ir}	/	/	/	/
C_{Is}	100	/	/	= C_{Is} proestérase
C_4	500	23.000 à 57.000	300	/
C_2	30	300 à 625	2600	polypeptides dérivés de C_2: perméabilité vasculaire.
C_3	1200	45.000 à 85.000	1000 à 4000	avec les précédents: neutralisation du virus de l'Herpès.
C_5	70 à 80	600 à 2400	90 à 500	C_{5a} = anaphylatoxine
C_6	100	3000-12000	/	coagulation
C_7	/	51.200 à 64.000	/	chimiotactisme
C_8	10 à 40	60.000 à 85.000	8 à 20	cytolyse
C_9	1 à 5	40.000 à 64.000	/	
Inhibiteur C_I estérase	100 à 200	/	/	= 2-neuraminoglycoprotéine.
Inhibiteur C_{3b}	/	/	/	révèle le site réactif avec conglutinine.
Inhibiteur C_{3a}/C_{5a}	/	/	/	action enzymatique
C_{3a}	/	/	/	chimiotactisme
C_{3c}	/	/	/	/
C_{3d}	/	/	/	/
C_3PA	100 à 200	/	/	= pseudoglobuline hydrazine-résistante.
C_3PA - convertase	/	/	/	/
C_3A	/	/	/	/
Properdine	10 à 20	/	/	euglobuline
C_{3b} = Facteur A Properdine	/	/	/	euglobuline sensible à l'hydrazine; immunoadhérence; immunophagocytose

Le mode d'activation des onze composants du complément est séquentiel. Deux voies sont possibles, qu'illustrent bien la pathologie.

1) Voie classique (figure n°I)



Ces cascades de réaction ont une grande analogie avec le système de la coagulation, en particulier avec la voie endogène. Divers travaux concordent à établir que le rôle central est détenu par le Facteur de Hageman (F XII) : le système complémentaire agit en synergie avec le système de la coagulation intrinsèque, le système kinine et la fibrinolyse (41, 66, 67).

Ainsi, le complément intervient dans les phénomènes inflammatoires par une action anti-membrane cellulaire :

- réactions antigène-anticorps,
- augmentation de la perméabilité capillaire,
- contraction des fibres musculaires lisses,
- pouvoir cytolytique,

- chimiotactisme,
- immuno-adhérence,
- coagulation (C total, C6),
- activation de F XII (inhibiteur de la Cl-estérase).

Le taux du complément sérique est augmenté lors des phénomènes inflammatoires, mais il ne s'agit pas d'une règle absolue. Le taux est abaissé dans 100 % des Glomérulonéphrites aigues post-streptococciques, les Glomérulonéphrites membrano-prolifératives, le Lupus Erythémateux Disséminé surtout en cas d'atteinte rénale, les Endocardites malignes lentes avec atteinte glomérulaire, la maladie du sérum, les rejets d'homo-transplants, les Hépatopathies chroniques, : Cirrhoses, Hépatite lupoïde ; l'Oedème angioneurotique héréditaire pendant les crises aigues (65, 66), les déficits héréditaires en Clq, Clr, Cls, C4, C2, C3, C5 C6, C7 ; dans certains cas de :

- polyarthrite rhumatoide,
- Syndrome de Sjögren,
- Myasthénie grave,
- Thyroidite de Hashimoto,
- Lymphomes, Myélomes, Macroglobulinémies,
- Cryoglobulinémies (41, 63).

En ce qui concerne les déficits héréditaires, l'absence ou la diminution d'un composant n'a pas toujours de traduction clinique. (sujets hétérozygotes pour un caractère autosomal co-dominant).

En dehors des cas de déficience congénitale, plusieurs hypothèses ont été formulées pour expliquer les mécanismes d'abaissement du taux du complément sérique :

1) Consommation immunologique avec mise en jeu de la voie d'activation classique ou/et de la voie alterne : En témoigne l'importante fixation de dépôts complément-anticomplément dans les membranes basales du tissu rénal et au niveau de la synoviale articulaire (17).

2) Consommation non immunologique : Action enzymatique : activation de la C1 estérase par le Facteur de Hageman (F XII) en l'absence d'inhibiteur de la C1 estérase, d'où baisse de C4 ; (2, 41, 58, 66)

3) Diminution de la production de certains constituants : Par défaut de synthèse protidique dans les Cirrhoses primitives, secondaires, les Hépatites actives.

4) Baisse de l'activité hémolytique du complément total ou de certaines de ses fractions, sans qu'il y ait forcément de baisse pondérale (le rapport D/E augmente).

De nombreuses inconnues subsistent et de nouvelles connaissances apporteront certainement de nouvelles lumières et de nouvelles ombres.

II - Matériel et méthodes

A - Sélection des cas cliniques

Il a été possible de consulter 89 dossiers de patients venus consulter pour des signes ostéo-articulaires et présentant une hypocomplémentémie. Ces dossiers ont été distribués en 12 groupes, d'après leurs analogies et leurs différences.

Nous verrons plus loin que cette classification satisfaisante sur nombre de points, peut être soumise à révision du fait de la survenue d'éléments nouveaux au cours de l'évolution de certaines affections :

- il n'est pas rare que des rhumatismes réputés "inclassables" puissent ultérieurement être classés.

- Les collagénoses posent maints problèmes : ainsi, par exemple, sommes-nous devant une Sclérodermie à biologie lupique, un Lupus Erythémateux Disséminé avec manifestations sclérodermiformes, ou une pathologie associée ? Devant un épisode confusionnel dans un Lupus sous corticothérapie que doit-on évoquer en premier lieu : la toxicité médicamenteuse ? une atteinte lupique du Système nerveux central ?

- Ailleurs, la comitialité est-elle la première manifestation d'un Lupus ou bien le LED a-t-il été induit par le traitement anti-comitial ? Ici, la détection de la fixation du ^{14}C ADN permet de faire la part des choses avec un coefficient élevé de fiabilité. (43)

- Le cadre des MCTD (association d'une PR généralement peu sévère, de LED, de Sclérodermie sans atteinte rénale) n'est pas encore totalement défini.

En ce qui concerne la Polyarthrite Rhumatoïde, nous avons pu appliquer les critères de diagnostic de l'ARA. Mais une cotification des signes cliniques (degrés de la raideur matinale, etc....) s'est avérée irréalisable (présence de dossiers antérieurs à la publication de critères de l'ARA, multiplicité des observateurs). Nous avons considéré que le fait de pouvoir diminuer la posologie du traitement, sans altérer l'état acquis, était un bon critère d'amélioration.

B - Examens complémentaires

Nous nous sommes attachés à ne relier dans la même séquence seulement les dosages du complément sérique contemporains (à 6 jours près) des autres examens biologiques, et cela dans la foulée de l'examen clinique.

On peut regretter l'absence de systématisation des bilans, la multiplicité des examens et des unités, autant de difficultés lors de la comparaison des stades de l'évolution et des cas cliniques.

En outre, contrairement à la pratique américaine, nous ne rapportons jamais les résultats chiffrés au poids et à la taille du sujet.

Enfin, A. PELTIER a mis en évidence une corrélation positive chez les sujets normaux entre le taux du complément sérique total (35) et l'âge. Dans notre travail, nous avons volontairement omis ce coefficient d'augmentation, car il n'est pas utilisé dans la pratique quotidienne des dosages. Le taux normal à Viggo Petersen (dosage de l'activité hémolytique selon la technique de MAYER ramenée à 4 ml) est de 42 ± 7 UH50 ; il a été défini d'après un pool de sujets réputés normaux, appartenant à la population active hospitalière (entre 20 et 65 ans donc, avec une prédominance de sujets jeunes) ; dès le départ, il sera plus anormal de constater un taux bas chez une personne âgée que chez un enfant. Mais la réciproque n'est pas vraie.

1) Complément total sérique : 42 ± 7 UH50 (35)

2) Constituants sériques du complément (9): présence exprimée en % de la présence chez un témoin (activité hémolytique pour C4, C2, C3)

3) Complément synovial : entre 18, 5 et 23,8 UH50 (35)

4) Vitesse de sédimentation : technique de WESTERGREEN ; cet examen a la réputation d'être le meilleur témoin d'une inflammation ; comme tout témoignage, sa valeur n'est pas absolue.

5) Numération formule sanguine (5) : le taux d'hémoglobuline renseigne de façon précise sur l'existence, le

degré d'une anémie, à condition de se référer à l'hématocrite et au taux de Fer sérique (N = 60 γ/100 ml) et à la capacité totale de saturation de la Sidérophiline (N = entre 300 et 350 γ/100 ml) ; ces deux derniers examens qui permettent de distinguer aisément une anémie inflammatoire d'une anémie hémorragique, sont trop rarement demandés, au profit de fastidieux bilans digestifs.

HB : N = 13 à 18 g/100 ml chez l'homme

N = 12 à 16 g/100 ml chez la femme et l'enfant.

Polynucléaires neutrophiles : neutropénie : $< 1800/mm^3$

Lymphocytes : lymphopénie absolue $< 1500/mm^3$

lymphopénie relative < 20 %

lymphocytose absolue $> 4000/mm^3$

lymphocytose relative > 40 %

Plaquettes : N de 150 000 à 400 000/mm^3

6) Biopsie médullaire

7) Electrophorèse des protides sériques : Cet examen renseigne non seulement sur la production de l'albumine par le foie, mais aussi sur les diverses réactions inflammatoires selon les anomalies des diverses fractions. E.P. normale :

Albumine :	57 ± 5 %	39 à 46 g/l
α_1-glob. :	5 ± 1,5 %	2 à 4 g/l
α_2-glob. :	7 ± 3 %	3 à 7,5 g/l
β-glob. :	12 ± 3 %	6 à 11 g/l
γ-glob. :	17 ± 3 %	10 à 15 g/l

Protides totaux : 60 à 75 g/l

8) Electrophorèse des protides urinaires

9) Immunoélectrophorèse du sérum : elle analyse qualitativement et quantitativement les immunoglobulines normales et/ou anormales présentes.

βlc = 0,35 mg/ml IgA = 1 à 3 mg/ml IgG = 9 à 15 mg/ml IgM = 0,7 à 1,7 mg/ml	Taux normaux

10) Cryoglobulinémie : on note le cryocrite en %, la quantité de cryoglobuline en mg/ml, la précipitation maximale à la température optimale ; la composition est connue par analyse électrophorétique.

11) Protéine thermo-soluble de BENCE JONES

12) Test au Cétavlon

13) ASLO : Le taux des antistreptolysines O est classiquement augmenté au cours des syndromes inflammatoires.

14) BW : sérologie syphilitique : les fausses positivités sont retrouvées au cours de la grippe, du LED (15 à 40 %) (55).... La dissociation des résultats rétablit le diagnostic dans la majeure partie des cas.

Tests à la cardiolipine, réactions de Kline, Rein-Bosseck, Kolmer ;

Tests d'immobilisation du Tréponème, de Nelson ;

Méthode d'immunofluorescence indirecte.

Ces trois derniers tests sont les plus spécifiques de la Syphilis. Une réactivité isolée de contexte clinique est à surveiller car dans 50 % des cas, une maladie lupique, une PR ou une autre collagénose se développera (55).

15) Test de COOMBS : (recherche d'auto et allo-anticorps anti-érythrocytes).

Recherche d'anticorps anti-leucocytes

Recherche d'anticorps anti-plaquettes

Recherche d'anticorps anti-muscles lisses

Recherche d'anticorps anti-mitochondries.

16) Sérologie rhumatoïde : Elle est positive chez 2 à 5 % des témoins.

Test au latex (sur lame, en tube) 10 % des sujets normaux de plus de 65 ans ont un test ⊕

Réaction de Waaler-Rose

WRIF (Waaler-Rose en immunofluorescence).

17) Biologie lupique

Facteurs antinucléaires : la fluorescence est homogène (ADN-protéine), périphérique (chromatine), nucléolaire, ou mouchetée (antigènes nucléaires solubles) (63). Une fluorescence mouchetée à la dilution égale ou supérieure au 1/100 est retrouvée dans la Sclérodermie. Au delà du 1/1000, elle est en faveur d'une MCTD et la recherche d'anticorps anti-extrait de cellules thymiques (ECT) est positive.

AC-anti-ADN (natif, dénaturé)

Pourcentage de fixation du ^{14}C-ADN (technique de Farr) Un % bas est en faveur d'un LED induit ; un % élevé est en faveur d'un LED primitif (43).

Recherche de cellules LE :

- groupements (gpts)
- masses libres (ML) ou corps hématoxyliques amorphes (CHA) ou/et homogènes
- cellules B plus ou moins proches de la cellule LE
- cellules LE (= cellules de Hargraves).

18) Fonction hépatique

électrophorèse des protides déjà citée,

transaminases, LDH, CPK,

taux de prothrombine (temps de Quick) : il explore globalement la voie exogène de la coagulation et informe sur un défaut de synthèse hépatique des facteurs de la coagulation.

19) Bilan rénal

Urée sanguine et Clearance de l'urée : peu fiables et peu précises car l'alimentation intervient pour une trop grande part.

Créatininémie : ce dosage informe avec précision sur la qualité de la filtration glomérulaire : un taux élevé signifie un abaissement de la filtration. Normale entre 8 et 12 mg/l chez l'adulte.

Clearance de la créatinine : BULGER qui a défini les critères d'insuffisance rénale dans la PR (11), la calcule toujours à partir des urines des 24 heures en faisant in-

tervenir une correction individuelle selon la taille et le poids. Cl. Créat. anormale pour des débits inférieurs à 80 ml/mn.

Protéinurie des 24 heures.

Compte d'Addis (HLM) : N $<$ 1000 hématies/mn

N $<$ 1000 leucocytes/mn

Etude du culot urinaire et recherche de germes.

Fonction tubulaire : densité urinaire : BULGER (11) attache une grande importance à l'étude de la capacité de concentration des urines après restriction hydrique. Densité anormale $<$ 1018. En outre, lorsqu'un syndrome néphrotique est suspecté :

- Ionogramme sanguin et urinaire
- Lipides totaux
- Cholestérol total.

La ponction-biopsie rénale (33) : avec étude en microscopie optique et en immunofluorescence. Elle ne doit pas être pratiquée d'emblée, parce qu'elle n'est pas sans danger, en dehors des contre-indications fournies par les troubles de l'hémostase. C'est un examen de valeur pour le diagnostic et l'étude évolutive du LED, la PR et la Sclérodermie (13, 16).

L'urographie intraveineuse

C - Méthodes statistiques :

1) Valeur moyenne et écart type
2) Test de Student pour valeurs non appariées
3) Corrélation individuelle entre deux caractères
4) Test de χ^2 pour plusieurs caractères.

III - Présentation des 89 dossiers

A - Diagnostics cliniques constatés

1) Clinique

Nos 89 patients ont été amenés à consulter en milieu rhumatologique pour diverses affections que l'on peut distribuer de la sorte :

○ I-a) Polyarthrite Rhumatoïde simple : Obs n° 9-F, 48-F, 52-F, 60-F, 61-H, 84-F, 87-F, total : 7 cas

b) Polyarthrite Rhumatoïde juvénile simple : Obs n° 51-F, total: 1 cas.

● II - Polyarthrite Rhumatoide séro ⊕ ou séro ⊖ associée à une autre atteinte :

a) PR séro ⊕ associée à une péricardite : Obs n° 55-F

b) PR séro ⊕+PSR latente + hypertrophie ventriculaire gauche et cellules B : Obs n° 57-H

c) PR séro ⊕ à forme maligne (vascularite nécrosante) : Obs n° 42-H, 49-H

d) PR séro ⊕ à forme maligne (vascularite nécrosante) et diabète : Obs n° 86-H

e) PR séro ⊕ + chondrocalcinose + goutte : Obs n° 7-F

f) PR séro ⊕ + chondrocalcinose + diabète + biologie lupique (cellules LE) : Obs n° 41-F

g) PR séro ⊕ + protéinurie de Bence Jones : Obs n° 1-H

h) PR séro ⊖ + atteinte rénale : Obs n° 50-H

i) PR séro ⊕ et sérologie lupique : Obs n° 2-F, 8-F, 10-H

j) PR séro ⊕ + sérologie lupique + syndrome de Sjögren : Obs n° 85-H

k) PR séro ⊕ + sérologie lupique + syndrome néphrotique : Obs n° 71-F

l) PR séro ⊕ + syndrome de Sjögren : Obs n° 54-F, 59-F

m) PR séro ⊕ + syndrome de Sjögren + cryoglobulinémie : Obs n° 56-F

n) PR séro ⊕ + syndrome de Sjögren + cryoglobulinémie + psoriasis et atteinte rénale : Obs n° 4-F

o) PR séro ⊕ + cryoglobulinémie : Obs n° 72-F

p) PR juvénile séro ⊕ avec atteinte rénale : Obs n° 53-F

⊕ III-a) PR séro ⊕ + sclérodermie + biologie lupique (cellules B) + goutte : Obs n° 44-F

b) PR séro ⊕ + sclérodermie + syndrome de Sjögren : Obs n° 65-F

◐ IV-a) Sérologie PR ⊕ et syndrome de Sjögren : Obs n° 64-F

b) Vascularite nécrosante à sérologie PR ⊕ et sérologie lupique ⊕ avec manifestations articulaires inflammatoires Obs n° 43-F

□ V - Lupus Erythémateux Disséminé : (Vespertilio + manifestations articulaires seulement) : Obs n° 16-F, 21-F, 25-H, 28-F, 29-F, 33-H, 20-F (+ cryo)

■ VI - LED comportant en outre une atteinte rénale : Obs N° 17-H, 22-F, 23-F (+ cryo), 27-H, 31-F, 32-F (+ cryo), 69-F, 73-F, 88-F

◪ VII - LED comportant manifestations articulaires et localisation viscérale, mais sans atteinte rénale : Obs n° 11-F, 18-F, 19-F, 24-F, 26-F

⊞ VIII - LED + Sclérodermie : Obs n° 35-F (avec atteinte rénale), 40-H, 45-F (avec atteinte rénale).

△ IX - Mixed Connective Tissue Disease : (MCTD) Obs n° 12-F, 13-F, 30-F, 36-F

+ X - Sclérodermie : Obs n° 37-F, 38-F, 39-F, 89-F

▽ XI - Purpura vasculaire :

a) Purpura rhumatoïde : Obs n° 70-F, 78-F

b) Purpura hyperglobulinémique de Waldenström : Obs n° 3-F, 76-F, 77-H, 80-F, 81-F

c) Purpura vasculaire avec Cryoglobulinémie : Obs n° 79-F, 82-F, 83-F

▼ XII - Divers :

a) Urticaire retardée à la Pression : Obs n° 74-H

b) Oedème angioneurotique familial fruste : Obs n° 75-F

c) Drépanocytose (hémoglobinopathie S et C) : Obs n° 68-H

d) Monoarthrite séro ⊖ : Obs n° 15-F, 34-H (+ cirrhose), 67-F (+ cirrhose + séro-lupique).

e) Arthropathie inclassable à répétition, séro PR ⊖ : Obs n° 5-F, 58-F

f) Hydarthrose à répétition : Obs n° 62-H, 66-F

g) Névralgie cervico-brachiale bilatérale atypique et épicondylite bilatérale : Obs n° 63-F

h) PSH + suspicion de maladie de Paget : Obs n° 14-F

i) Gonarthrose : Obs n° 47-F

j) Sciatique + HTA + Syphilis il y a 20 ans, traitée : Obs n° 46-F

k) Sérologie PR ⊕ + insuffisance aortique + rétrécissement aortique post RAA : Obs n° 6-H

B) DISTRIBUTION DES AFFECTIONS

T O T A L : 89 Observations .

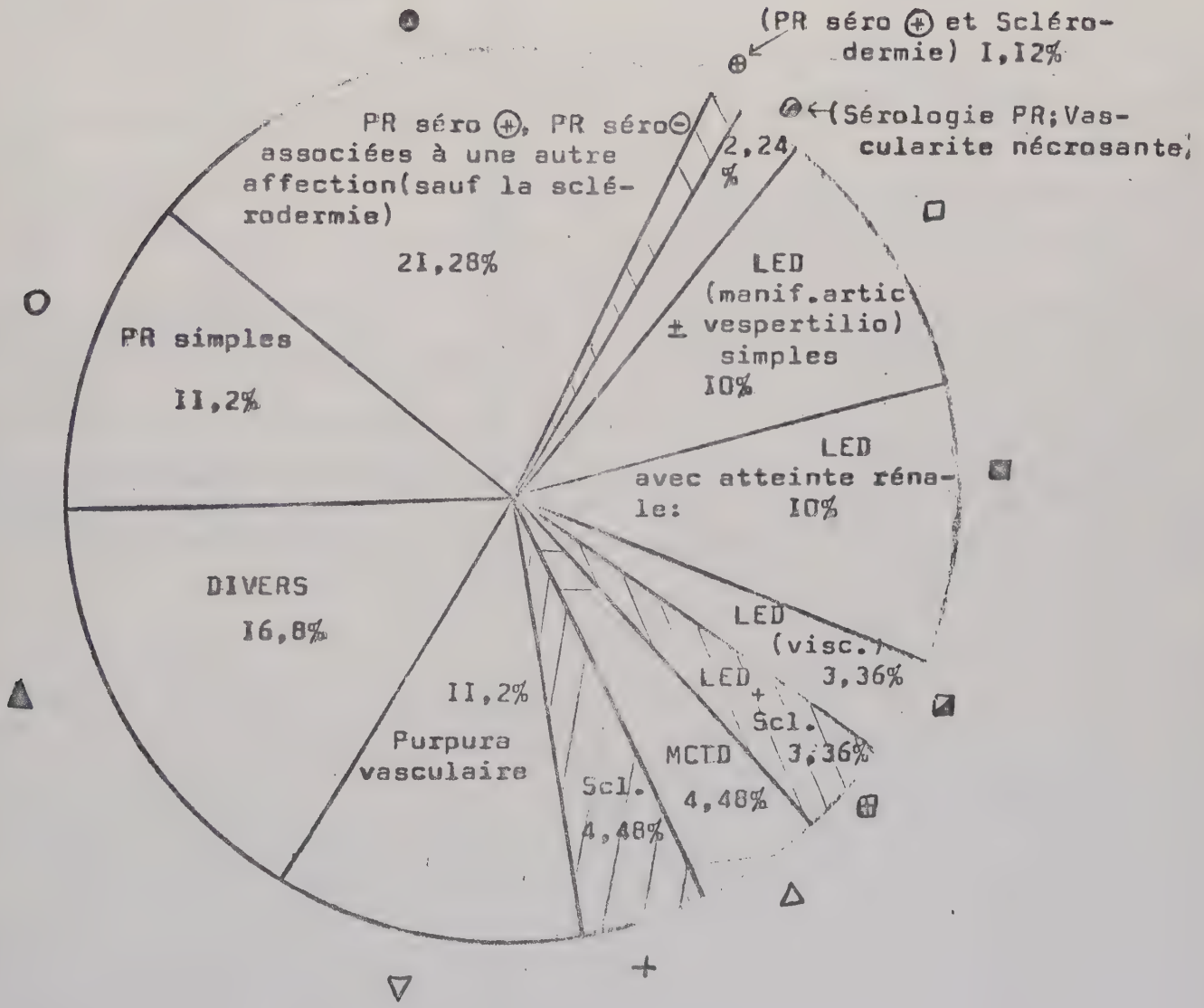


figure n°2

C) REPARTITION DES AFFECTIONS SELON LE SEXE

		Femmes		Hommes		Total	
PR simples	○	9	10 %	1	1,12 %	10	11,2 %
PR séro ⊕ , PR séro ⊖ associées à une autre affection en dehors de la Sclérodermie	●	11	12,32 %	8	8,96 %	19	21,28 %
PR séro ⊕ et Sclérodermie	⊕	1	1,12 %	0		1	1,12 %
Sérologie PR ; Vascularité nécrosante	◐	2	2,24 %	0		2	2,24 %
LED (Vespertilio et manifestations articulaires seulement)	□	7	7,84 %	2	2,24 %	9	10 %
LED avec atteinte rénale	■	7	7,84 %	2	2,24 %	9	10 %
LED avec atteinte viscérale autre que rénale	▨	3	3,36 %	0		3	3,36 %
LED + Sclérodermie	⊞	2	2,24 %	1	1,12 %	3	3,36 %
M C T D	△	4	4,48 %	0		4	4,48 %
Purpura vasculaire	▽	8	8,96 %	2	2,24 %	10	11,2 %
Sclérodermie	+	4	4,48 %	0		4	4,48 %
Divers	▲	10	11,2 %	5	5,6 %	15	16,8 %
Total des 12 catégories		68	76 %	21	24 %	89	100 %

TABLEAU III

Figure n° 3 : CLASSIFICATION DES OBSERVATIONS DE PR SERO ⊕

= 30 cas

PR séro ⊕ seule
Obs n° 9, 48, 52, 60, 61, 84, 87
F F F F H F F
= 7 cas (6F & 1H)

PR Séro + associée à une autre affection
20 cas

S. de Sjögren et cryo. et Psoriasis n° 4F = 1 cas

Péricardite n° 55F = 1 cas

PSR latente & HVG & cellules B n° 57H = 1 cas

forme maligne n° 42, 49
F H
= 2 cas

Forme maligne & diabète n° 86H = 1 cas

Chondrocalcinose & Biologie lupique n° 41F = 1 cas

Chondrocalcinose et goutte n° 7 F = 1 cas

Goutte + séro lupique et sclérodermie n° 44F = 1 cas

Protéinurie et Bence Jones et diabète n° 1H = 1 cas

S. néphrotique et sérologie lupique n° 71F = 1 cas

Sérologie lupique isolée n° 2, 8, 10,
F F H
= 3 cas

Cryo. n° 72 F = 1 cas

Cryo & S. de Sjögren n° 56F = 1 cas

S. de Sjögren n° 54, 59
F F
= 2 cas

S. de Sjögren et sérologie lupique n° 85 H = 1 cas

S. de Sjögren

Sclérodermie n° 65 F = 1 cas

Sclérodermie n° 30 F = 1 cas et PR juvénile

et LED

PR juvénile isolée n° 51, 53 = 2 cas
F F

D- EXPOSE DES 89 OBSERVATIONS

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	% PN	% Ly
9	PR séro ⊕ O	32	F	Après Rubéole, att. infl. : 2 poignets, hanches, genou Ge	/	11/	N			
		33	F	Lombosciatique S_1Ge ⟶Luccherini et Lombostat ⟶va bien						
		34	F	Poussée infl : 2e IPP Ge + 2e MCP + 3e MCP droites Rx : N sciatique S_1Ge : Io Tt : sels d'or + Indocid	46,6	8/	14			
		36	F	va bien. 0 doul. Tt : 0,10 g sels d'or/21 j	30	10/	15			
48	PR séro ⊕ O	39	F	Dg. PR : atteinte 2 mains + 2 épaules puis 2 genoux et 2 chevilles Tt : sels d'or puis corticoïdes à dose importante puis ↘25 mg						
		60 VI	F	Ankylose : épaule Dte, 2 genoux et épaule Ge avec doul. Coup de vent cubital bilat. et synovite 2 poignets peu handicapée Rx : sgn de PR	80	34/	14	13600		
		60 VII	F	Etat id.	54	43/	12 g	11300		
		60 VIII	F	Ponction genou : C = 10,5 Cristaux : 0 Ragocytes : 9 % Eléments : 3000 Tt : 10 mg Cortancyl + 1 g 5 AAS + AB	68	70/	11	10300		
		61	F	Etat id. Tt : id.	34	/	/	/		
		62	F	Etat id.	53	/	/	/		

ATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	Divers
180	1/320	⊖	⊖	⊖	N	N	N	N	N	N		
000	1/80	⊖										BW = ⊖ T°C = N
200	1/320	⊖	⊖	⊖								Alb U = 0 T°C = N
000	/											
⊖												Uricémie = 91 mg
80		⊖	⊖	⊖								Urée S = 0 g 40
200		⊖	⊖	⊖								Urée S = 0 g 30 ASLO = 30
200	1/80	⊖	⊖	⊖								ASLO = 70
160	⊖	⊖	⊖	⊖								ASLO < 200

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
57	PR séro ⊕	33	H	Début des poussées						
	○			Infl. : 2 coudes, 2 épaules						
				2 chevilles						
				Tt : AAS ⟶ amélioration						
		37	H	⟶ des douleurs :						
				sels d'or : cures ⟹ 50 ans						
				va bien sous Tt.						
		45	H	coup de vent cubital bila-						
				téral						
		56	H	Atteinte genou Dt :						
				Tt : AAS + Indocid						
				+ 3 g Prednisone						
		61	H	Baisse de l'EG		100				
				Tt : id.						
		62	H	Doul. diurnes	25	65/	13	N	N	N
				- pas en poussée mais						
				impotence						
				Rx : sgn PR genou Dt.						
				surtout						
		64	H	Bon EG ○ douleur aucune	38	20/				
				impotence						
				Tt : 2 g AAS + Indocid 50*						
				seule + 3 mg Cortancyl						
51	PR Juv. séro ⊖	29	F	Poussée infl : poignets,						
	○			MCP, IPP, IPD, coudes,						
				épaules, puis 2 chevilles						
				et pieds pdt 15 j à 21 j						
				Fond douloureux permanent						
				Tt : ?						
		46	F	RM pur : Io						
		51	F	Coeur : RAS	17					
				1 cp Digoxine						
		II		Coup de vent cubital						
				bilatéral - ankylose						
				⟶ impotence						
		51	F	Biopsie synoviale = PR	20	24/	13 g	3700		
				Io : prothèse						
		III		Tt : 1 cp/2 j Digoxine*						
				1 cp/2 j Lasilix*						
				1 cp/2 j Kalium						

LATEX	W R	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	Divers
	1/128											
00000	1/160	⊖	⊖	gpts	50 %	3 %	7 %	9 % ↘	31 % ⇗			BW ⊖
					34 g	2 g	4,8	6,1	21,1	68 g		ASLO = 280 Protéinurie = 0 UIV = N Urée S = 0 g 30
2000	1/320	⊖	⊖	gpts CHA qqB								
⊖	⊖	⊖	⊖	⊖								
⊖	⊖	⊖	⊖	⊖								Protéinurie = 0 Urée S = 0 g 30 Uricémie = 78 puis 27 mg ‰

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
60	PR séro ⊕ O	46	F	Dg PR ; Tt : AAS + cortancyl, puis antimalariques + sels d'or ⟶ 57 ans		70/				
		57	F	Bon EG. pas en poussée. Biopsie synoviale : PR Tt : Indocid 100 + 7 mg Cortancyl* + 3 g AAS + 0 g 10 sels d'or	29	54/	10g 8	5000		
61	PR séro ⊕ O	33	H	Dg PR ⟶ sels d'or peu efficaces						
		60 IX	H	Tt : corticoïdes + antipaludéens		67/				
		60 XII	H	Bon EG Coscité évolutive à gauche : douleur + impotence - douleur Coude Ge ⟶ arrêt du travail Arthroscopie + biopsie synoviale = PR Tt : Indocid 100* + 3 g AAS + 15 mg Cortancyl* 2 Indocid 25*		85/	14	7200		
		61 I	H	va bien avec 10 mg Cortancyl Synoviathèse 2 genoux Ligsyn = C = 6 U éléments = 17200 ragocytes = 30 % cristaux = 0	47	56/	14 g	6600		
		62 VIII	H	Bon EG n'a pas repris le travail Doul. hanche Dte Tt : id. + chloraminophène* ⟶ arrêt	34	27/	13 g	6700 ↓ 1000		
		62 XI	H	O douleur = PR est stabilisée Tt : AAS + Profénid* + Dupéran*						

TEX	W R	FAN	AON	Cel LE	ELECTROPHORESE Alb	α_1	α_2	β	γ	TOTAL	IEP	Divers
00	⊖	⊖	⊖	⊖	N	N	N	N	N	N		BW ⊖ Protéinurie = 0 Urée S = 0 g 25 Créat S = 6 mg Uricémie = 37 mg
					45 % 33 g	5 % 3,7	12 8 g	17 12,6	21 % 15,6	74 g		BW ⊖ Protéinurie = 0 Uricémie = 39 mg/l t°C = N
160	+ 1 40	⊖	⊖	⊖								ASLO : 30
200	⊖	⊖	⊖	⊖	normale					N		BW ⊖ Protéinurie = 0 ASLO 200 t°C = N

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
84	mono-arthrite séro ⊕ ○	56	F	Installation progressive de douleurs d'arthrose diffuse Tt : infiltrations locales + AAS						
		67	F	Douleur avec épanchement du genou Dt. Rx : arthrose fémorapatellaire Dg = monoarthrite rhumatismale Tt : 3 g AAS + 3 cp Plaquénil*	/	40/				
		68	F	Genou Dt : 0 signe infl. Tt : 3 g AAS + 2 cp Plaquénil*	0	37/				
					/	34/	14	5200	88	12
87	PR séro ⊕ ○	43 VII	F	Abcès streptococcique sein Dt ⟶ 7 mois						
		44 V	F	Doul. permanente avec max dans la soirée : sacro-iliaque Ge puis Dte et région sacrée } ⟶ PBZ doul. cervicales }						
		44 V	F	8 jours + tard Poussée infl. poignets, genoux avec gonflement articl. Durée 5 j : 0 séquelle	/	63/	11 g 6			
		44 VIII	F	Nouvelles crises atteignant diverses articulations Tt : AAS + Profenid* + 3 cp Kétazone* + 1 inj/7 j Synactène*	/	43/		10000	55	38
		44 IX	H	Doul. infl. des 2 poignets avec fluxion et limitation douloureuse	32					

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	Divers
80	1/128											
200	1/40			⊖								
/	/											
⊖	/											
⊖	⊖	⊖										ASK = 80 U
160	⊖	⊖	⊖	⊖	53 % 38 g	4 % 2,8	12 8,3	8 % 5,5	21 % 14,4	69 g		HLAW 27 ⊖ ASLO 200 Protéinurie = 0 Créat S = 13 mg Uricémie = 24 mg %

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	L
52	PR séro ⊕ O	32	F	Doul. infl. articl. : poignet Dt. puis coude Dt. puis épaule Ge ⟶ chevilles genoux, hanches.						
		41	F	Flessum des 2 genoux = grabataire						
		42	F	Tt : 10 mg Cortancyl + Plaquénil + 2 g 50 AAS + Indocid 50 + 0,10 g sels d'or	34	34/	10 g	4900		
		43	F	Io : résection des deux têtes cubitales Tt : id.	44	4/	13 g	8600		
53	PR Juv. séro ⊕ ● + atteinte rénale	6	F	Tuberculose Pulmonaire ⟶ Io						
		15	F	Dg : PRJ ; doigts, poignets genoux, chevilles, synovite Tt : Dilar ⟶ améliorée						
		18	F	Poussée Infl : coudes et poignets Tt : Médrol puis Dilar						
		20	F	Amyotrophie att. infl. toutes articl. ébauche de coup de vent cubital Ponction genou : - Ragocytes : 75 % - 2léments : 21000 Tt : 0 g 10 sels d'or/7 j + 7 mg Cortancyl	34	60/	9 g 8	8800		
		21	F	Tt : id.	58	80/				

LATEX	W R	FAN	AON	Cel LE	ELECTROPHORESE Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	Divers
0000	1/160	1/100 homo	⊖		48 %	4 %	10%	9 %	29 %			Protéinurie : 0
					30 g	2	2,5	6,3	5,7g	18,7g	63 g	Uricémie : 72mg/l
												ASLO : 280
200	1/40	⊖	⊖	⊖								Protéinurie : 0
200		⊖	⊖	⊖	37 %	3 %	8 %	13 %	39 %			Protéinurie : 0
					27 g	7	2g	3	6 g	9g 7	29g 3	75 g Urée S : 0 g 20
												Créat S : 5 mg
												UIV : N
												PBR : angéite isolée et sévère
												Biopsie rectale : pas d'amylose
												BW : ⊖ ASLO : 100
0000	1/160	⊖	⊖	⊖								Protéinurie : 0
												Créat S : 5,2 mg
												ASLO : 80

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	L
1	PR séro ⊕ avec protéine de Bence Jones et diabète	53	H	Arthrite chr. des 2 poignets avec raideur et ankylose des doigts ⟶ arrêt du travail	/			9100		
		54	H	Poussée de polyarthrite	/	105/	N	N	N	
		55	H	Etat articl. id.	/	29/	/	/		
		56	H	Dg : PR ⟶ sels d'or ⟶ va mieux	/	/	/	/	/	/
		62	H	Diabète + fièvre + poussée articl. infl. Bon EG. TOGD = Nl Ponction genou Dt : C syn = 0 Ragocytes = 61 % Microcristaux = 0 Tt : 15 j de Chloraminophène ⟶ rémission douleurs et infl.	28	130/	9 g	8600	/	
		63	H	va bien sans Tt : AAS + Indocid 50 + 3 cp Chloraminophène + Glifanan* Diabète équilibré. 0 synovite - peut s'habiller seul mais déformation des doigts a ↗	62	21/	11 g 7	4200	/	/
7	PR séro ⊕ + Chondrocalcinose	51	F	Arthrose MCP des pouces	/	5/				
		54 III	F	Epaule douloureuse simple + Chondrocalcinose genou Dt avec fluxion Tt : PBZ	/	15/	/	/	/	/
		54 V	F	Très légère amélioration ⟶ 20 mg corticoïdes	/	5/	13 g 3	/	/	
		55 I	F	Poussée infl. MCP, IPP et poignets, genoux Dg = PR avec cristaux ⟶ Plaquénil* + infiltrations locales de Dilar*	25	11/	14 g 2	6100	70	

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	Divers
⊖	⊖											Fibrinémie = 7 g ASLO = 960 U
⊖	⊖											
/	/											
200000	1/320	⊖	⊖	⊖	26 g 3 ↘	4g3	12g8 ↗	7 g 1	20g6 ↗	71 g 1	↗IgG ↗IgA ↘Alb	BJ ⊕ BW ⊖ t°C = 38°C Uricémie = 25 mg Protéinurie : 0,25 mg/24 h Créat S = 8 mg Cl créat = 87 ml/mn Urée S = 0 g 25 Biopsie rectale : N Myelogramme = 6 % de Plamocytes
⊖	⊖											
												Uricémie = 7,7 mg
200	1/40	⊖	⊖	⊖								Liq. syn. genou Dt : microcristaux calciques Eléments : 2580 Ragocytes : 10 %
200	⊖											Uricémie : 66 mg % CaS = 93 mg OH Pro U = 93 mg/24h
200	⊖	⊖	⊖	⊖	N	N	N	N	N	N		Uricémie = 66,5 mg Urée S = 0 g 40

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
4	FR séro ⊕ + psoriasis + S de Sjögren + Raynaud + Cryo et atteinte rénale	18	F	Psoriasis généralisé						
		26 VII	F	Poussée infl. poly-articulaire avec psoriasis Tt : AAS + Cortancyl*		20/	N	4500	38	55
		26 XI	F	va bien. Rx = N. Dg : PR faiblement séro ⊕ Tt : AAS + 2 cp Plaquénil*		18/	N	5360	69	33
	●	30 XI	F	Nouvelle poussée articl. + S de Raynaud + GNA + S de Sjögren + trisymptôme de Gougerot-Sjögren Biopsie cutanée : angéite allergique ⟶ Tt : chloraminophène + Solupred*	33	63/	10 g	4000	N	N
		31 III	F	Rémission articl. S de Sjögren ⟶ HTA TA : 14/9 sous Catapressan* Anti parotide ⊖ Radiocinéma oesophage = N Tt = id et Kaléorid*	11	75/	9 g	3600	83	N
		31 VII	F	TA = 14/9 Raideur IPP et IPD 2e et 3e doigts Dte et De Tt : id.	35	50/	N	3200	N	N
		31 XII	F	HTA mais régime sodé Tt : id.	35	14/	/	/	/	/
		32 III	F	HTA + asthénie livedo MI : persiste Tt : id.	24	60/	/	2600	N	N
		32 VII	F	Bon EG : parfait état articl a eu 1 poussée de psoriasis AC antithyréoglobuline + 1/250 Schirmer ⊕ Tt : id (Chloraminophène + Catapressan* + Corticoïdes)	38	50/	12 g 3	2800 ↓ 3900	N	N

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α 1	α 2	β	γ	Total	IEP	Divers
20	⊖	/	/	/	N	N	11 %	11 %	20 %			Fébrinémie : 5 g 5 ASLO = 100 t°C = 40°C
200	1/40	⊖	⊖	⊖								t°C = N Protéinurie = traces
80	1/40	⊖	⊖	⊖	N	N	N	N	22 %			Protéinurie : 1 g 6/24 h Cl Créat = 90 ml/mn Hématurie ⊕ PBR = glomérulite segmentaire nécroti- que cryo ⊕ ; Fonctio rénale = N
200	⊖	⊖	⊖	/								Protéinurie : 1 g 35/24 h Fonction rénale = N Cryo mixte IgM et IgG = 500 γ/ml PBR = cryo ⊕
⊖	1/64	/	/	/	/	/	/	/	16g5			Protéinurie : 1 g/24h Hématurie ⊕ PBR : lésions moins actives en IF
/	/			⊖	/	/	/	/	21 g			Hématurie → Cryo ⊕ Protéinurie : 1g6/24h
/	/	⊖		⊖	/	/	/	/	20g			Protéinurie : 2g/24h HLM = 100000 hématies/mn Cryo ⊕
⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	/	/	/	/	17g	↗IgG ↗IgM		BW = ⊖ t°C = N Cryo ⊖ Créat S : 8 mg Protéinurie : 0 g 75/24

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
44	PR séro ⊕ + séro-logie lupique + goutte ●	28	F	Rhumatisme infl. 2 mains →toutes les articl, sauf hanches Tt : AAS ⟶ 0 douleur						
		45	F	Goutte chez femme ménopausée depuis 5 ans						
		74	F	PR séro ⊕ Tt : ?						
		76	F	Pleurésie dite virale Rx : retour à la nle.						
		77 VII	F	Doul. infl. 2 bras, 2 épaules puis 2 genoux Tt : Indométacine 150 mg + Zyloric* Bilan : Ankylose poignet Ge coup de vent cubital bilatéral ; carpite ; synovite des MCP ; ↘ mobilité des doigts ; nodules rh, hanches : RAS ; Genoux : synovite, pas de déficit. Bon EG	2,2	85/	10 g 4	10600		
		77 XI	F	Va bien. Bon EG pas de crise douloureuse Tt : Indométacine* + allopurinol	14	27/		8 400		
		78 V	F	Etat général médiocre tophus ⟶						
		78 VI	F	Etat inchangé		47/	12 g 8	7 900		
		79 II	F	Etat id. Tt : id.	30					
		79 VII	F	Bon EG ; ↘ douleurs Stabilisation des tophus	32					
		79 X	F	Bon EG	53					
		80 II	F	Bon EG ; douleurs modérées		39/	13 g 7	10 200		
		81 IV	F	Bon EG ; ⟶ tophus ↘ Rx : - lésions PR des carpes MCP et doigts - cervicarthrose	56	31/	12 g 6	8 700		

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α 1	α 2	β	γ	Total	IEP	Divers
+++ 200	1/160											
									22 % ↗			Uricémie = 37 mg
200	1/40	1/10	⊖	ML B								Uricémie = 91 mg Uraturie : 0g75/24h Cl créat : 54 ml/mn Protéinurie = 0 Urée S = 0 g 45/l BW ⊖
000	1/80	1/10	⊖	gpts;ML: dont qq proches de LE								Uricémie = 37 mg Oligurie
200	⊖			gpts ; rares ML et B:								
640	⊖ homo	1/100		gpts;qq: ML ; B proches de LE								
		1/10 nébulé	⊖	gpts qq B								Uricémie = 40,5 mg
80	⊖	⊖	⊖	gpts								
		1/10	⊖	⊖								Urée S = 0 g 40
160	1/40	⊖	⊖	⊖								Uricémie = 32 mg

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
41	PR séro ⊕ + biologie lupique + Chondro-calcinose + diabète	68 I	F	Tachycardie ventriculaire → Réa. Cardiaque Tt : Procaïnamide						
		68 XI	F	Brutalement doul. infl. poignets, 2e et 3e MCP, doigts avec raideur . Tt : AAS + sels d'or → amélioration spectaculaire		11/.				
	●	69 II	F	Rx : chondrocalcinose Tt général : id. Tt local : infiltrations des deux poignets	30	24/	/	/	/	/
		69 X	F	Seule, subsiste une petite raideur des mains Tt : 2 g 5 AAS/j						
72	PR séro ⊕ cryo ⊕	46	F	Poussées douloureuses infl. articl. des mains						
	●	56	F	Splénomégalie + fièvre Tt : C_o60 ⇒ arrêt car aggrave leucopénie	/	/	/	2000	/	/
		57	F	Doul. infl. genoux, poignets chevilles; un peu calmées par AAS						
		63	F	Tt : corticoïdes : va bien nodules et érythème fugaces sur bords latéraux des doigts des mains et sur la pulpe Tuberculose pulmonaire → arrêt des corticoïdes						
		66	F	Déviation cubitale des doigts ↘ mots des poignets splénomégalie - pétéchies Tt : 10 mg Prednisone + Plaquénil* → va mieux	/	/	/	3200	43	/
		68	F		/	/	/	2300	37	/
		69	F	MCP bloquées en flexion IP tuméfiées, articl. peu douloureuses Io pour hallux Valgus → suppuration, Tt : Corticoïdes + Indométacine						
		72	F	Poussée doul. 2 épaules, coudes mains, rachis cervical; Rx = PR ; rate ↗	< N					
		76	F	PR atteint métatarse ulcérations ; purpura ; rate ↗ ; vasculaire allergique .	20,4	25/	12g	1000 Plaquettes 65 000		/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	Divers
-												Diabète stable
+	+											Protéinurie = 0 g 20
2000	WRIF: 1/10000 homo: 1/100	1/4		gpts qq ML ; très rares B, proches de LE	N	N	N	N	N	N		
⊖	⊖	1/40 homo	1/1	gpts ML ; qq LE								
/	1/32											Biopsie cutanée : vascularite avec infiltrat leucocytaire
1250	1/256								21 % ↗			
20 000	1/128	1/100										
									27 %		↗IgM ↗IgG	
												AC antithyroïdien: 1/160
												Fonction rénale = N
640	1/1024				37g5	2g5	3g5	8g5	17 g	69 g	↗IgA modéré ↗IgM et IgG	Cryo ⊕ mixte. IgM-IgG max à 20° ; 200γ/ml

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	L
42	PR séro ⊕ forme maligne ● DCD	47	H	Début progressif Doul. infl. : pieds, chevilles, épisodique, puis en permanence avec fluxion brutale main droite Tt : AAS + Plaquénil* ⟶mal supporté	/	10/				
		52	H	Multinévrite + HTA	/					
		53 II	H	Dg : PR séro ⊕ Vascularité nécrosante Livedo des MI EG albéré t° = 38°7 Tt : 30 mg Cortancyl t° ⟶N. mais myalgies nécroses digitales cutanées ⟶60 mg Cortancyl* + Endoxan*	32	100/	12 g 6	12400		
		53 IV	H	DCD = septicémie par perforations multiples du grêle inopérables						
49	PR séro ⊕ forme maligne ●	40 65	H	PR à début progressif ⟶rachis lombaire, cheville droite, puis mains, épaules, cheville gauche, rachis cervical Tt : 3 g AAS Indocid 50* Elestol*						
		72	H	Carpite Dte ; Rx : PR ankylose cheville Ge ; coup de vent cubital de la 5e IPP Ge S de Raynaud - vascularité nécrotique distale t° = 39°C Tt : 2 g Céporine* puis t° = N 1 g 5 AAS 5 mg Cortancyl* 3 cp Glifanan*	32	62/	13 g 8	20500		

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α 1	α 2	β	γ	Total	IEP	Divers
20.000	1	⊖	⊖	⊖							↗IgG	ag australia ⊖
	320										↗IgA	Protéinurie : 1,20g/l
											dis	Créat S = 10 mg %
											crète	BW = ⊖
											↗	ASLO : 50
											hapto	
											glo	
											bine	
											↘	
											alb	
00.000	1	⊖	⊖	⊖	46 %	6 %	12,5%	13,5	22 %			ASLO = 50
	640				25 g	3 g	3,7 g	4	12,2	12,2	55 g	Protéinurie = 0
												Urée S = 0 g 45

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
10	PR séro ⊕ + sclérite	27	H	Début brutal doul. fugaces grosses articl.		8/	N			
	● DCD	28	H	PR . Corticoïdes nodules rhumatoïdes		20/				
		36	H	Atteinte avec déformation coude Dt. Tt ⟶ Synactène* ⟶ va bien						
		37	H	Sclérite rh. bilatérale ⟶ 200 mg Imurel* + 10 mg Cortancyl* ⟶ stabilisé	32	46/	13 g 4	8300		
		38	H	DCD : néoplasie gastrique et septicémie fongique						
71	PR séro ⊕ + syndrome néphrotique	40	F	Début brutal : doul. genoux et chevilles ; plaques érythémateuses au niveau des jambes = PR		?				
	● DCD	56	F	Coup de vent cubital bilatéral. Tt : Prednisone, irrégulièrement						
		62 X	F	Oedème des MI qui ⟶ progressivement = S. néphrotique typique. TA = 12/8 Tt : aldactone* 6 à 8 cp/j puis perfusion de protéines humaines			9 g 5	3000	55	30
		62 XII	F	Reprise des oedèmes (régime sodé) ⟶ réhospitalisée pour oedème irréductible						
		63 V	F	Poussée douloureuse articulaire infl.			N	4800	57	17
		70 XI	F	?	15					
		70 XII	F	Cancer du bas fond caecal ⟶ DCD						

TEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	Divers
												ECG = N ASLO = 105 u
	1/56				N	N	13 % ↗	N	19 %			
000	1/160	1/100 homo	⊖	gpts.ML: rares B:								Test Cetavlon = 83 (N = 15) ASLO=50 Urée S: 0g40 Protéinurie = 0
?												
	+											
	1/256				22 % 17 g 4 ↘	4,4	13,5	15,4	44,7 ↘	55 g		Urée S = 1 g 45 Protéinurie 9,9mg/m = 14 g/24 h Lipides S = 14 g 5 Cholestérol S= 5g45, 0 amylose
	++		⊖		23,4 %					69 g	↗ IgA: IgG: IgM:	Urée S = 0 g 89
					14,1 %	2,9	9,3	11,1	62,6%	73 g		Urée S = 0 g 47 Cl urée : 30 ml/mn
000	1/80	1/10	⊖	gpts; qq ML; nbres B: proches de LE								

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
56	PRséro ⊕ + S de Sjögren + S de Raynaud + cryo ⊕ + S de Thibierge Weissenbach + R.A. serré	36	F	Io sur Ozène. Tt : sérum de Bardach pendant I an. polyarthralgies.	/	/	/	/	/	/
		3[illegible]	F	Dg de PR : atteinte des 2 mains, poignets, coudes, épaules, pieds. Tt : Sels d'or, puis PBZ : → o effet impotence.	/	/	/	/	/	/
		- 40	F	Tt: homéopathique : nette amélioration; peut marcher			/			/
		52	F	Cancer sein Ge + cancer de l'utérus; Io et radiothérapie.	/	/	/	/	/	/
		54	F	reprise douleur infl : Tt: Prednisone + Plaquénil* + Indométacine → id.		/	/			
		56	F	S de Sjögren.	/		/			
		59 II	F	EG trés altéré ; amaigrissement de 8 kgs. nouvelle poussée infl.	60	65/				
		59 II +I0j	F	amélioration progressive de l'EG avec 20mgPrednisone biopsie synoviale : PR, ancienne, évolutive → I3mg Prednisone.	55	/	/	/	/	/
		60 I	F	ulcus thérapeutique passage à Indométacine + AAS.	67	54/	9g8	4I00	/	/
		60 IX	F	crise hyperalgique articl. tous les I5 jours.	54	77/	9g7	5700	/	/
		6I I	F	poussée évolutive.	5I	45/	9gI	4700	/	/
		6I III	F	poussée infl. et ↘ de L'EG. foie = Normal.	3I	60/	I0g9	/	/	/
		6I VI	F	baisse de l'EG avec asthénie.	67	I27/	I0g5	/	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
0 000	I/320	⊖	⊖	⊖							/	Cryoglobulinémie ⊕; ASLO = 30 u Protéinurie = o BJ ⊖; BW ⊖ Urée S= 0g25
2 000	I/320	⊖	⊖	⊖	53% 32g2	4,5 2g8	I3% 8g	I4,5 8g9	I5% 9gI ↘	6Ig	/	Cryoglobulinémie ⊖ t°c=N. ASLO=50u.
I60	⊖	⊖	⊖	/	50,5 3Ig3	5% 3gI	I4,5 9g ↗	I2,5 7g7	I7,5 I0g9	62g	/	PROTEINURIE = 0 BW ⊖, t°c = N. ASLO = 25 u.
0 000	I/I60	⊖	⊖	⊖							/	ASLO < 200 u
2 000	I/320	⊖	⊖	⊖							/	cryo :0,025mg/ml Protéinurie = 0 Urée S = 0g45
0 000	I/320	⊖	⊖	⊖	54% 30g7	5% 2g8	I4,5 8g3 ↗	I3,5 7g7	I9% 7g5	↘ 57g	/	t°c=normale. Protéinurie = o
2 000	I/I60	⊖	⊖	⊖	48% 30g6 ↘	5% 3g6	I9% I2g2 ↗	I3% 8g4	I5% 9g6 ↘	64g	/	Protéinurie = o Urée S = 0g55

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY	
59	PR séro⊕ + S de Sjögren	57	F	Début des douleurs et gonflement des 2 genoux sans rythme inflammatoire.							
		69	F	douleurs augmentent ⟶ Tt: Infiltrations + AAS.							
		70 VII	F	douleur au niveau des IIe, et IIIe MCP et IPP et doigts de la main droite. Dg : PR séro ⊕ Tt: sels d'or → va beaucoup mieux.	/	95/	/	/	/	/	
		71	F	RX : Carpite bilatérale et arthrite rhumatoïde des genoux. S de Sjögren.	20	6/ 10/	132	2700	/	/	

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
⊕	⊕											
200	I/40	⊖	⊖	⊖	N	N	N	N	N	N	/	PN ⊖.t°c = N Protéinurie = 0 Urée S = 0g30

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
54	PRséro ⊕ + S de Sjögren + Ostéoporomalacie	58	F	doul.infl.des épaules et des membres inférieurs. Tt : Elastol* pendant 3 mois → mal supporté → Aspiquinol.*	/	/	/	/		
	●	59	F	Melaena ; Dolichocolon. douleurs articulaires persistent mais peut travailler. Tt : Nifluril* puis Indométacine et Ponstyl.*	/	/	/	/		
		6I	F	Traitement : sels d'or protéinurie ⊕ = arrêt du Tt → o protéinurie. IO mg/j Prednisone → Poussées doul. persistent, surtout à droite.						
		65 I	F	Melaena TOGD : RAS ; Tt : IOmg Prednisone + 4cp /j Plexamine* : → plusieurs poussées.	/	/	/	/		
		65	F	amaigrissement de I6kgs + amyotrophie ; poussée doul.infl.brutale avec fluxion des articl. S de Sjögren ; coup de vent cubital ; carpite ; fuseau des doigts ; épanchet genou gauche : C syn. = o } 59% Ragocytes 32400 éléments } coeur : souffle systolique de pointe. Tt : IOmg Prednisonine + Indométacine suppo + 4cp Glafénine. Synoviorthèse du genou Ge mobilité normale.	47	45/	I2gI	9000	/	/
		67	F	Fracture engrenée sous-capitale col fémoral Ge et fluxion des chevilles ; limitation des poignets, des IIèmes, IIIèmes MCP et IPP. Tt. : 7mg de Prednisone.	33	57/	9g6	7300	64	35

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
00	I/40	⊖	⊖	qqgpts	52%	7%	I2%	I0%	I9%	/	/	t°c = 38°5 ASLO = 30 u HLM = 6500 leucocytes / mn I000 hématies/mn protéinurie : o créat S= 6mg/l CLcréat: 67ml/mn
2000	I/40	⊖	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/	/	Fe S = 50 γ Coefficient de saturation : I0% BW ⊖ foie : RAS HLM : 4650 hématies /mn 65I.000leucocytes /mn Créat S = 6mg/l CL créat:80ml/mn

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
55	PR séro ⊕ + péricardite ●	59 62	F	Atteinte des IPP, des 2 mains puis 2 épaules, 2 chevilles, 2 genoux, HTA Tt : infiltrations						
		65 IV	F	Impotence Tt : sels d'or + 2 cp Plaquénil* + Indocid 100* ⟶ atténuation douleurs		94/	7 g 7	7200		
		65 VIII	F	2ème cure sels d'or ⟶ amélioration rapide	71	26/	1 g 8	11000		
		66 III	F	Nouvelle poussée PR + péricardite Tt : 8 mg Cortancyl*	67	45	7 g 4	10500		
		66 V VII	F	Fièvre à 39°C ⟶ AB Kyste de Baker Ge. Ponction creux poplité : C' = 0 Ragocytes = 55 % Eléments = 20000 Coeur RAS va bien avec 18 mg Solupred* + 10 mg Chloraminophène*	29	26/ 26	8 g 2	6700 7700		
2	PR séro ⊕ + séro-lupique ●	52	F	S de Raynaud + S du canal Carpien	/	26/	15	7800	86	13
		53	F	Tt : Cortancyl* + Plaquénil* + infiltrations du Canal carpien.	/	/				
		54	F	Etat id. Tt : id.	/	18/	13	7700	86	19
		56	F	Etat id. Tt : id.	31	12/	/			
8	PR séro ⊕ + séro-lupique ●	50	F	Dg de PR ⟶ sels d'or ; arrêt car alb U + érythrodermie ⟶ Plaquénil* : 2 ans ; arrêt car tr. oculaires.						
		54	F	Tt : Décortilène 10 mg 5 + 3 g AAS + Pénicline	/	37/	N	N	N	N
		54	F	3 mois + tard ⟹ 6 cp de Choraminophène* + 8 mg Cortancyl*	/	32/	N	N	N	N
		59	F	Stabilisée ; Tt : id. Rx : sgn de PR	10	/	/	/	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α 1	α 2	β	γ	Total	IEP	Divers
												BW ⊖ Urée S = 0 g 35
200	1/40	⊖	⊖	⊖	43,5 % 30 g	6 % 4 g	14,5 10 g	13,5 9,3	22,5 15,6	69 g		BW ⊖ Urée S = 0 g 30
20000					46 % 32 g 3	4 % 2,8	11 % 7,7	10 % 7 g	29 % 20 g 2 ↗	70 g		BW ⊖ Protéinurie = 0
2000	WRIF ++ 1/100	⊖	⊖	gpts CHA très nbx								Protéinurie = 0 ASLO < 200 Protéinurie = 0 Urée S = 0 g 25 FeS = 40 γ %
2000	1/160	⊖	⊖	⊖	↘	N	N	N	27 % ↗	N		Uricémie = 42 mg
⊖	⊖	1/100 homo	⊖	⊖	N	N	N	N	N	N		
⊖		1/100 homo	⊖	⊖	N	N	N	N	N	N		
000	1/40	1/100 Mouc R	⊖	⊖	54 %	2 %	10 %	8 %	26 % ↗			
000	1/160	⊖	⊖	⊖								Fébrinémie = 6 g 7
000	1/1600	⊖	⊖	⊖	45 % ↘	6 % N	12 % ↗	14 % N	23 % ↗			Fébrinémie = 3 g 4 Cétavlon test : 31,5% (N = 20)
200	1/40	⊖	⊖	gpts ML								t°C = N

	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
		23	H	Tuberculose pulmonaire .	/	/	/	/	/	/
85	PR séro+ + S. de Sjögren	33	H	PR au niveau des 2 mains: I cure de sels d'or . Eczéma non imputable au Tt	/	/	/	/	/	/
		59 II	H	Apparition assez soudaine de manif.douloureuses : les épaules(surtout à Ge.) les coudes ,les poignets, les MCP,les IPP,les hanches,les chevilles,les orteils à peu près simultanément,avec un horaire inflammatoire. Tt.: Indométacine et AAS pendant 2 mois ⟶ 0 effet; ⟶ Corti K,3cp/j pendant 2 mois ⟶ va mieux;puis : Indométacine + Hydroxochloroquine ⟶ léger mieux.	/	/	/	/	/	/
		59 X	H	Bon EG,pas d'anorexie , mais amaigrissement de 7kg en 8 mois ;coeur :RAS ; arthrosynovite des 2 poignets,MCP,IPPet des 2 genoux avec épanchement à Dte; carpite dorsale bilatérale atteinte des 2 chevilles, surtout à Ge.,des II et III è MTP,surtout à Dte.;pas de nodule;épaules limitées. Tt.: Indométacine + AAS + Hydroxochloroquine .	/	70/	11g6	9000	76	18
		59 XII	H	Rupture tendineuse du long abducteur du pouce Dt. après une intense crise nocturne: est toujours inflammatoire;Tt.: AAS , + 7 mg de Prednisone .	/	/	/	/	/	/
		60 I	H	Pas de synovite du Carpe; Tt.:sels d'or + Prednisone + AAS + 100 mg Indométacine + Hydroxochloroquine.	/	/		6800	61	30
		60 II	H	Va bien;n'est plus inflammatoire;Tt.: idem.	/	/		6700	48	41
		60 V	H	Va assez bien;discrète reprise des signes inflammatoires;prend irrégulièrement son traitement.	/	/	/	/	/	/
		61 I	H	Va assez bien; 0 synovite Kyste de Baker(creux poplité Dt.); Tt.:6 mg Prednisone +AAS + Hydroxochloroquine + Indométacine	60	30/	/	/	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
I/200	I/20	I/10 mouchetée	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie: 0
- /	- /	I/10 / homo	-	-	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie: 0
-	-	I/10 homo	-	-	/	/	/	/	/	/	/	/
-	-	I/10 homo	-	-	/	/	/	/	/	/	/	Urée S: 0g40

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
85	PR séro⊕ + S. de Sjögren ●	61 III	H	Examen ophtalmo: arrêt de l'Hydroxochloroquine ; le genou droit reste nettement infl. après 3 infiltrations;kyste poplité très tendu;Tt.: 2 g AAS , +6 mg Prednisone , + 150 mg Indométacine .	/	/	/	/	/	/
		63 II	H	Tt.:6mg Prednisone , + 6 Brufen/j,1g50 AAS , + 50 mg Indométacine :ne va pas bien:douleurs articulaires,poignets gonflés; kystes de Baker DT.et Ge.; oedème des chevilles; nodule rhumatoïde sur la crête cubitale Ge.;raideur matinale:3 heures;EG médiocre Tt.:Benobilalé→va mieux;	/	/	10g4	8300	83	17
		63 V	H	Grande poussée vertigineuse avec nausées;pas de céphalée, pas de P C ,pas de déficit;moteur;0 Romberg hypoaccousie Ge.Atteinte vestibulaire périphérique gauche et cochléaire; S.de Sjögren ; Rx.:à Dte, géode de la base du Ier Métacarpe et sur le Scaphoïde,et le Trapèze et de même à Ge.; Tt.: 6 mg Prednisone ,AAS, puis 30 gélules de Lepetit +Agyrax* 3cp/J ,Nycyl-Papavérine* 12cp/j: amélioration progressive.	31	53/ ↓ 100/	10g0	7200	74	24

[illegible]	[illegible]	[illegible]	ADN	Col LE	Alb	α 1	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie: 0
I/80	I/40	⊖	/	⊖	42% 3Ig	4% 3g	II,5 ↗ 8g5	9,5% ↘ 7g	33% ↗ 24g5	74g	/	T°C:N BW ⊖ ASLO < 200 u ASK < 80 u Protéinurie :0 UréeS;0g30 Uricémie: 48mg/l HLM: Normale {Schirmer ⊕ {Rose Bengale ⊕

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
86	PR séro ⊕ forme maligne ● + diabète DCD	41	H	Après angine : poussée infl. 2 épaules et 2 poignets, les MCP et IPP Raideur matinale = 1 H Episode = 3 mois Tt : AAS ⟶ calme bien ensuite 3 à 4 crises par an						
		56	H	également doul. coudes durée plusieurs mois ⟹ impotence Dg : PR séro ⊕ → sels d'or + 3 cp Plaquénil + 3 cp Indocid ⟶ soulagement puis ⟶ 2 pieds ; nouvelle cure ⟶ peu amélioré .	/	/	/	/	/	/
		59 III	H	Après angine : att. infl. des 2 genoux, 2 chevilles ⟶ marche impossible ; arrête de travailler Tt : 3 cp Celestène* + 1 cp Plaquénil* + infiltr. genoux	/	67/	14 g 7	7900	77	15
		59 XI	H	Diabète ; Doul. infl. 2 genoux 2 chevilles, 2 pieds, poignets sgn Rx. vascularité nécrosante distale = PR séro ⊕ sévère Tt : AAS + 13 mg Cortancyl*	48,8	131/	11 g 4	14400	80	15
		60 I	H	Biopsie musculaire = vascularité ; EMG = atteinte neurogène périph. Tt = id	80	86/	/	/	/	/
		60 VI	H	⟶ amélioration progressive peut travailler à mi-temps Tt : id.	/	8/	/	/	/	/
		62	H	va bien : 6 mg Cortancyl* + 2 g AAS + 2 cp Plaquénil*	/	13/	/	/	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α 1	α 2	β	γ	Total	IEP	Divers
++	++											
160												Densité urinaire : 1008
2000	1/160	⊖	⊖	⊖	17,4 %	4,6	8,6	7,2 ↘	10,2 ↘			Protéinurie = 0
					36 g 5	9g 5	18	15	21 g	48 g		Créat S = 5,5 mg
												Cl créat = 130 ml/mn
												BW ⊖
												ANP = ⊖
												FeS = 48 γ %
200	1/160	⊖	⊖	⊖ gpts								ANP ⊖
												ASLO = 1004
2000	1/80	⊖										

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
86	(suite) DCD	64 V	H	Nouvelle poussée inflammatoire polyarticulaire Raideur : 3 h Synovite des 2 mains peut marcher sous 10 mg Cortancyl* et 4 g AAS t°C = 38°2 Bon EG	30	56/	13 g 8	8600	79	19
				Angor d'effort traité gg. de Troisier Rx pulm : culs de sac comblés Tiffeneau = 56 %	40	68/	13 g 2	10 000	78	18
		64 VIII	H	Raideur tjs importante Tt : D pénicillamine*						
		64 IX	H	Expectorations purulentes →AB →± dyspnée t°C : 38° adénopathies hépatomégalie cyanose DCD : insuffisance respiratoire aiguë sur adénocarcinome broncho-pulmonaire	/	42/		10 600	84	
					/	38/	14 g 6	11 400	88	8
43	vascularité séro PR ⊕ séro-lupique	43	F	Douleurs infl. articl. par poussées 2 pieds, 2 chevilles Hémiplégie Dte + Aphasie régressives						
		59	F	Nouures douloureuses au niveau des 2 jambes régressant sans trace en 15 j : Dg de vascularité nodulaire idiopathique Poussées successives Tt : vaccin CCB						
		63 XI XII	F	Episode différent : nodules + volumineux ; arrêt du Tt. Céphalées occipitales, doul. articl. temporo-maxillaires et vomissements : 0 Tt.	37	47/	14 g 7			
		64 VI	F	4 nouveaux nodules ; Biopsie hypodermite non spécifique Episodes de dérobement des jambes : Dg de vascularité nécrosante	/	40/	13 g 6			

TEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	Divers
000	1/320											Protéinurie = 0 Créat S = 8 mg Cl créat = 62 ml/mn HLM {2975 hématies/mn {6188 leucocytes /mn
/	/										↗ hapto-glo-bine	ag australia ⊖ foie : N BW ⊖
												Créat S = 9 mg
												ASLO : 400 U
00	⊖	1/100	⊖	⊖							↗ IgM	Urée S : 0 g 40 CRYO : traces BW : Cardiolipide (+) ASLO 200
/				O LE rares B	N	N	N	N	N	N		Urée S : 0 g 40 LCR et EP du LCR - N Protéinurie : 0 KWEIM : 0

Obs	Dg	Age	sexe	Caractères cliniques	C	VS	Hb	GB	PN	LY	LATE
43	(suite)	64 VII	F	Bon EG. Aucun Sgn clin Va bien	/	I8/					
		64 IX	F	2 poussées douloul. infl. articulaires							
		64 X	F	Nouvelle poussée avec nodules. Coeur: RAS Tt. 3cp Plaquénil* LXX gouttes Hydergine* 2cp Librium*	27,2	3I/					⊕
		65 IV	F	Tt. 6cp Chloraminophène =régression des nodules	38,2	I8/	I4,6	/	/	/	⊖
		65 X	F	Io: Tumeur du sein Ge. puis cobalt 60			I3,8				
		65 XI	F	Va bien	32	/	I4g	/	/	/	⊖
		66 VI	F	Va bien	33	45/	I3,8	/	/	/	⊖
		67 IX	F	Nouvelle poussée: Tt. Endoxan=0 Nodule	50	9I/	II,8	/	/	/	⊖
		67 X	F	OTt. Nodules des Mb. I Reprise du Tt.	25	42/	I2g	/	/	/	20
		68 I	F	Etat id. Tt. Endoxan*	/	65/	I2,3	/	/	/	/
		68 III	F	Tt. IOmg COrtancyl*	/	/	I2,6	/	/	/	/
		69 X	F	Soulagée par Tt; Tt. Esfar* + IO mg De Cortancyl*	32	/	/	/	/		⊖
		70 IV	F	Va bien sous Tt; Esfar* +Glifanan*+ IOmg Cortancyl* Rx. Normales	/	I3/					
		70 VII	F	I poussée de nodules avec 7mg Cortancyl* 9mg puis 8mg: va bien =7mg. Onyxis		38/					
		7I I	F	Nodule ulcéré	24	29/	I2	4400	75%	24	⊖

WR	FAN	ADN	Cel LE	ALB	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
			0 LE raresB								
⊖	/	/	⊖	N	N	N	N	N	70g		
⊖	1/10	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/		
⊖	1/10	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/		
/	1/10	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/		
/	1/10	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/		
⊖	1/100	⊖	très rares ML; qq gpts								
⊖	1/40. homo	⊖	⊖								
		⊖	⊖								
⊖	1/10 périph.	⊖	⊖								CréatS: 10mg

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
65	PRséro ⊕ + S de Sjögren ⊕	58	F	Amyotrophie + douleurs musculaires diffuses.						
		64	F	Rx oesophage = Normale ECG et EEG = Normaux Dg = PR séro ⊕ Tt: Hydroxychloroquine + Prédnisone + Pléthénium* ⟶ douleurs sont id. avec ou sans traitement.	/	IO/	/	°400	/	/
		70	F	Sclérodactylie. Fibrose pulmonaire.	20	/	/	/	/	/
64	SéroPR ⊕ + S de Sjögren ⊕	24	F	Douleurs rachidiennes ⟶ Minerve + Lombostat.	/	/				
		64	F	Crise douloureuse inflammatoire = mains;et doul. scapulo-humérale bilatérale. durée = quelques jours ; épisodes de polydypsie.	/	/				
		68 II	F	Poussée arthrosique du rachis et crise douloureuse infl. des 2 genoux.	/	I7/				
		68 V	F	TA = I9,5/II disparition spontanée de la polydypsie	22	4I/	IIg6	5800	/	/
		69	F	va bien sans traitement.	/	33/	/	N	N	N

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
200	I / 40	⊖	⊖	⊖	48%	N	N	N	22,3% I3g			Test CYTAVLON : 64 u
200	⊖	⊖	⊖	⊖								
2000	I / I'C	/	/	/	42% 33g6	4% 3g2	I2% ↗ 9g6	I5% I2g	27% ↗ 2Ig6	80g		CaS = I09 mg/l PO4 = N
20000	I / 320	⊖	⊖	⊖	N	N	N	N	N	N		Protéinurie = 0 CaS = I09mg/l BW ⊖, ASLO = 30 u. Phosphatases alcalines 5 u K A.
2000	I / 320	⊖	/	/								

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
II	LED □	30	F	3ème accouchement : le nouveau-né décède au 2ème jour.						
		31 I	F	1ère poussée infl. coudes et genoux plusieurs poussées avec intervalle libre de 15j. + urticaire + conjonctivite.	/	36/ 67/	N	N	N	N
		32 I	F	nouvelle poussée de 7jours après I épisode grippal. Tt: Totapen* + Prednisone → va mieux.	/	/				
		32 V	F	S de Raynaud. TA = 13/8 Tt: 2cp Plaquénil* → va bien.	20	51/	10m			
		33 VI	F	pas de doul. articl. éruptions pseudo-urticariennes de 2-3j. tous les 10 jours Tt : id.	/	25/	12m	/	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
⊖	⊖											Fibrinogène = 7 [illegible] ASLO = [illegible] u t°c: entre [illegible] et 39°
⊖	⊖											
⊖	⊖	I/[illegible]	1/2	[illegible]nts; ML; OLF.	55%	5%	9%	9% ↘	22% ↗			ASLO = [illegible] u. [illegible]iopsie [illegible] : pas d'amylose.
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
[illegible]	LED □	19	F	Plusieurs épisodes douloureux infl. Améliorés par le traitement: Tt: Antipaludéens de synthèse + Cortisone. Rx = [illegible]	/	7	[illegible]	[illegible]	[illegible]	[illegible]
		24	F	Épisodes douloureux infl. améliorés par Antibiotiques Rx = [illegible] Dg = LED→ Tt: Quinercyl*	/	5/	[illegible]	[illegible]	/	/
		25	F	pas de douleur; anxiété ; Tt : id		4/	/	/	/	/
		27	F	va bien ; Tt : id.	47,	/	[illegible]	[illegible]	/	/
		[illegible]	F	va bien ; Tt : id	/	5/	[illegible]	[illegible]	/	/
		30	F	Quelques discrètes doul. Tt: 1cp Quinercyl*	30	23/	/	/	/	/
[illegible]	LED □	16	F	Poussées inflammatoires : genoux + IPP et IPD des mains depuis 4 ans (durée : 2j) Dg: LED Tt: 1cp Plaquénil* + 6mg prednisone	/	68/				
		17	F	Poussées (4j) avec manif. cutanées	/					
		[illegible] III	F	doul.infl.permanentes: III et IVemes IPP à Dte. Polyarthargies diffuses.	14	50/	[illegible]	7000	/	/
		[illegible] V	F	douleurs pas de signe objectif. pas d'atteinte viscérale. Bon EG. Tt: 3cp Plaquénil + 45mg/2j Prednisone.	21	76/	[illegible]	[illegible]	/	/
		[illegible] VI	F	va bien. Tt: 30mg/2j de Prednisone.	34	50/	[illegible]	[illegible]	/	/
		18 IX	F	Pas de douleur nocturne; 0 raideur matinale;petite gêne douloureuse des mains des genoux. Va assez bien. Tt.:20mg/2j de Prednisone, +3cp de Plaquénil* +1cp de Glafénine.	25	36/	12g4	7900	82%	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/					/	/	/	/	/	/	/	
⊖	⊖	I/IO	I/4	nXents Cel Le	52% 35g4 ↘	/	/	/	23% ↗ I5g6	/	/	/
/	/	/	/	⊖	/	/	/	/	/	/	/	fonction rénale=N urée S = 0g30
⊖	⊖	I/IO homo	⊖	CHA ++; Cel B	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie = 0 urée S = 0g15
⊖	/	I/IO homo	I/2	CHA; Cel B	/	/	/	/	/	/	/	fonction rénale= ASLO = 70 u.
⊖	⊖	I/IO homo	I/2	⊖	/	/	/	/	/	/	/	ASLO = 280 u. fonction rénale=N
/	/	⊖	/	⊖	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	I/IOO homo	I/2	gpts; CHA et homo; nascs Cel B	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie = traces fonction rénale=N ASLO < 200 u.
/	/	I/IO homo	+I/4	CHA homo; qq B	50% 39g5	4% 3g2	9% 7gI	I0% ↘ 7g9	27% ↗ 2Ig3	/ 79g	IgG IgA Kpt β_1A	Protéinurie= 0 FW ⊖ ASLO < 200 u. ASK < 30 u.
⊖	⊖	I/IO homo	+I/2	gpts; CHA et homo; noseol rocher Cel LE	/	/	/	/	/	/	/	Cryoglobulinémie. 0,065 mg/ml ASLO < 200 u.
⊖	⊖	I/IOO homo	I/4	⊖	/	/	/	/	/	/	/	Cryoglobulinémie: 0,I35mg/ml; Créat S.: IImg/l; Protéinurie: 0,I5g/24h; ASLO < 200 u.

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
I8	LED induit	I6	F	maladie de Wilson traitée par D Pénicillamine.*	/	/	/	/	/	/
	□	2I	F	Dg de LED avec douleurs polyarticulaires.	/	I00/	/	/	/	/
		23	F	Splénomégalie et cirrhose.	/	/	/	/	/	/
		24 II	F	pas de signe clinique, pas de traitement.	43	25/	/	/	/	/
		24 III	F	va bien. O traitement.	3I	I4/	/	/	/	/
		24 V	F	va bien. Tt: D Pénicillamine.*	38	I4/	/	/	/	/
		24 VI	F	va bien sous D Pénicillamine.	/	II/	/	/	/	/
		25 IV	F	poussée douloureuse avec érythème de la face. Pôle de rate perçu.	/	9/	/	/	/	/
		25 V	F	Quelques doul.des poignets qui ont totalement cédé en I5j. sous 750mg de D Pénicillamine*; enceinte.	/	20	/	/	/	/
		25 VI	F	Avortement thérapeutique sous 20 puis I0mg Prednisone → Stédiril* ; va bien aprés exposition au soleil. Arrêt de la D Pénicillamine.	49	/	/	/	/	/
		25 X	F	Prurit cuisses et chevilles → reprise du Tt.; 3cp de D Pénicillamine.	34	9/	I3g4	6I00	69	3I
		25 XI	F	Quelques douleurs de l'épaule droite(depuis I6j)et du poignet droit(depuis 3j A pris 2 kgs; Tt.:Ig5 AAS.	33	7/	/	/	/	/
		26 I	F	Va bien sous D Pénicillamine.	50	I0/	I3g9	3800	59%	39%

LATEX	[illegible]	[illegible]	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	+	+	±	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	-	/	/	/	/	/	/	/	/
(+)	-	I/IO	I/I	/	64% 45g8	3% 2g2	4% 2g9	8% 5g8	2I% 15g3	73g	/	DW [illegible] Protéinurie [illegible]
-	-	+ I/I[illegible] homo	I/2	CHA ; Cel [illegible]	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	+ [illegible]/I[illegible] [illegible]	+ I/2	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	+ I/I[illegible]	+ I/2	[illegible]ts ; CHA	/	/	/	/	/	/	/	t°c= [illegible]
/	/	I/I[illegible] homo	+ I/8	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	I/I000 homo	I/4	[illegible]pts ; [illegible]A et homo ; [illegible] ses [illegible] qq [illegible]	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie = [illegible] t°c = [illegible]
/	/	+I/I[illegible] homo	+ I/2	[illegible]ts ; qq B	/	/	/	/	/	/	/	t°c = [illegible] Plaquettes : 7[illegible]
/	/	I/I[illegible] homo	+ I/2	très nbx CHA et homo; qq CelB	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie = [illegible] t°c = [illegible]
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	t°C:38°
/	/	± I/I00 homo	I/I	nbx CHA et homo; qq Cel LE;	/	/	/	/	/	/	/	Créatinémie:7mg ECT: - ^{14}C ADN=5,9%

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
21	LED	23 IX	F	Doul.infl.diffuses + doul des mains avec raideur matinale. éruption cutanée de la face (durée 7 jours).	32	25/	I2g4	4I00	/	/
		23 IX + I0j.	F	doul.identiques } trés bon EG Rash morbilliforme mais il y a eu une infection rubéolique ancienne : AC:I/2048 Conclusion:Vespertilio. Rx: normales. Tt: I puis 2cp de Plaquénil*	28	/	I3g6	/	/	/
		23 IX +3j.	F	état id. enceinte ⟶FCP	34	3?/	II-	/	/	/
25	LED	24	F	Vespertilio aprés exposition au soleil puis arthralgies avec gonflet. genoux et coudes; Biopsie cutanée: LE	/	/	/	/	/	/
		26	H	Asthénie; Tt: Plaquénil* + 50mg Prednisone pdt 60jours.	/	I0/	/	4400	/	/
		32	H	I poussée HTA avec céphalées pdt 48 h. Icp Chlorambucil + 2cp Prednisone.	/	45/	/	2?00	/	/
		33	H	Ostéonécrose aseptique centro médullaire des 2 têtes fémorales.	9	32/	IIg6	3I00	52	39
		34 VIII	H	va bien. Odouleur.OTraitement.	29	/	I3g4	3I00	40	50
		34 X	F	Va très bien;aucun traitement.	22	/	/	/	/	/

LATEX	WR	WAI	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
⊖	⊖	II/1000 mouchetée	⊖	rares gpts; rares Cel B	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	I/1000 mouchetée	⊖	gpts; qq ML; qq B	48,5% 38g2	3% 2g4	9% 7g2	10,5 8g3 ↘	29% 22g9 ↗	79g	/	Fonction rénale: Normale; Cryoglobulinémie: ⊖ BW: ⊖ ; T°C: N ASLO: 100 u
⊖	⊖	I/100 mouchetée	⊖	qq gpts ML; B	/	/	/	/	/	/	/	T°C; N
/	/	/	/	+	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	I/100	-	/	/	/	/	/	/	/	/	Urée S:0g30 HLM: N
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	Fonction rénale: Normale.
⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/	↑IgG β_1 A ↘	BW: ⊖ Protéinurie: 0
⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	57% 48g	2% 1g5	9% 6g7	7% ↘ 5g2	25% ↗ 18g6	74g	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	Pl.	LY
28	LED ☐	41 V	F	doul.articl. poignets, genoux depuis I4 ans; puis épaules; fièvre, prurit des doigts, orteils; éruption sur les joues. S de Raynaud; Dg = LED.	/	65/	I6g	5900	/	/
		41 + I2j. VI	F	Tt→30mg puis 20mg de Prednisone + 200mg de Nivaquine* .	/	I6/ ↘ 65/	I2g	2500	/	/
		41 VII	F	→300mg de Nivaquine.	/	56/	/	/	/	/
		41 IX	F	Tt actuel: I5 mg Prednisone va bien.	/	4/	/	/	/	/
		43 VI	F	rémission totale ; qq arthralgies discrètes. neurotonie. Tt: 7mg Prednisone .	22	[illegible]/	/		/	/
		43 X	F	état id. Tt id.	I2	45/	[illegible]	[illegible]	[illegible]	45%
		44 I	F	rechute biologique, puis rechute clinique : 50mg Prednisone.	/	/	/	/	/	/
		44 VII	F	Tt id - va bien.	I9	34/	I4[illegible]	[illegible]	[illegible]	/
		44 X	F	[illegible] on EG; mais douleurs abdominales et déprimée.	2[illegible]	66/	/	[illegible]	/	/
		45 IV	F	petit nodule thyroïdien asthénie +++ :Pouls = I00 PA I3/3, déprimée hospitalisée.	29	90/	/	/	/	/
		45 IV + I0j	F	poussée de LED; insuffisance cardiaque ; Tt:Avlocardyl pouls= 80 + Largactil + Artane + Prednisone.	24	74/	I0g	3I00	63	/
		45 V	F	[illegible]: maculopathie ; Thyréotoxicose. Tt: [illegible] I3I	23	3[illegible]/	I2g9	/	/	/
		45 VI	F	douleur aux 2 genoux;épanchement du cul de sac pleural Droit;Tt.:80mgPrednisolone.	34	52/	IIg8	3I00	/	/
		45 VI+8j	F	Etat identique;pouls;de I00àI20; Tt.:idem	32	30/	I0g8	7000	/	/
		45	F	Va bien;Thyroïde:RAS;Tt.: I0mg Prednisolone+Img de Prednisone.	23	32/	/	/	/	/

LATEX	WR	TAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
200	⊖	I/100000 mouchetée	I/4	M L; E; proches de LE	50 % 37g5 ↘	N	N	7% 5g3 ↘	34% 25g5 ⇉	75g	IgG ↗ et IgM ↗ Alb ↘	t°c = 3..° urée S = 0,4 g AC anti leucocyte ⊕ AC anti plaquette protéinurie: ⊕ 0,2 Tg/24h.
/	/	/	/	nbx gpts qq B; qq LE;		/	/	/		/		Protéinurie: 1g50/ TPR = N Fonction rénale=N N : +++
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	I/100 mouc	⊖	gpts; ML; rares B	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	± I/100	I/1	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	I/10 mouchet	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/	/	Fonction rénale: Normale; Plaquette 130.000
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	⊕	I/4	⊖	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	I/1000 mou-	I/2	gpts; qq CHA	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	I/100 mouchetée	±I/1	qq CHA très rares Cel B	/	/	/	/	⇗ 30%	/	/	/
⊖	⊖	I/100 mouchetée	±I/2	rares CHA qq B	/	/	/	/	/	/	/	Fonction rénale: Normale; ASLO: 200 u
⊖	⊖	I/100 mouche	±I/2	⊖	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie: 0 ACantithyroïdien: +I/1250
⊖	⊖	I/100 mouchetée	±I/1	rares gpts; assez nbx CHA	/	/	/	/	/	/	/	BPR/Normale T°C/38° ASLO <200 u
/	/	I/100	±I/2	qq LHA	/	/	/	/	/	/	/	ASLO <200 u
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie: traces;

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
33	LED [illegible]	39	H	apparition progressive de douleurs infl. poignet Dt, PCP et IPP Dtes. puis à Ge et les 2 épaules, rachis cervical. raideur matinale → Tt: AAS + Hydroxo 5000* → aucune amélioration. Dg: LED Tt: 30mg Prednisone + 3cp de Plaquénil.*	23	I00/	II,2	4000	/	/
	59 + I5j	H	aucune douleur. Tt : id.	I9	22/	/	/	/	/
	60	H	va bien Tt: id.	35	46/	I3,7	/	/	/
I7	LED avec atteinte rénale . + S de Raynaud	40	H	Bilan d'un Thymome bénin avant I_0	/	/	/	/	/	/
	42	H	Polyarthralgies infl.	/	20/	/	/	/	/
	43 III XI	H	S de Sjögren + S de Raynaud et doul.articulaires Infl.	/	80/		2000	/	/
	43 XII	H	Sde Sjögren + Sde Raynaud et doul.articl. permanente → Terramycine* → 0 fièvre; tuméfaction des muscles des avant bras puis oedèmes circonscrits très douloureux (oeuf de pigeon) pendant 2 jours. Tt: 25mg Prednisone.	32,2	/	I3,7 I2,7	4I00 3600	/	/
	44 XII	H	va mieux sous Velbé* (I0mg/I5j)+I0mg Prednisone +3cp Plaquénil.*	/	/	N	2I00	/	/
	45 III	H	aucun S de Sjögren. S de Raynaud ⊕, zona	/	7/	/	/	/	/
	46 VI	H	doul.articl; vascularite frontale = germe gram ⊖ Tt: AP+35mg Prednisone.	I9	5I/	I4,7	4900	6I	I0

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
⊖	⊖	I/IOO homo	⊖	cpts; qq ML; qq E très proches Cel LE	48% ↘ 3Ig7	7% ↗ 4g6	9% 5g9	9% ↘ 5g9	27% ↗ I7g9	66g	↗ IgG ↗ hapto ↗ céru-lo-plasmine α2	Protéinurie = 0 Urée S = 0g3[illegible] t°c = 3[illegible]°5-39°c BW ⊖
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/		t°c = Normale PBR = Normale
/	/	±I/IO homo	⊖	/	/	/	/	/	/	/		urée S=0g40
/	/	I/IOOO	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	/	/	⊖	/	/	/	/	/	/		ASLO < 200 u.
/	/	/	/	CMA: Cel E	N	N	N	N	45% ⇗	/	↗ IgM ↗ IgG	Cryoglobulinémie ⊖ t°c: ↗
200	⊖	I/IOOO	± I/4	⊖	34% 27g6	5% 4g	IO% 8gI	6% 4g8	45% 36g5	8Ig	↗ IgG ↗ IgM ↗ hapto ↗ céru-lo ↗ α1 antitrypsine ↘ alb	BW : ± t°c = N Protéinurie = 0,40g/24h. UIM = N UIV = N PBR = Néphropathie interstitielle mineure.
⊖	⊖	ANP: + I/IO	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie = 0 CréatS = [illegible],6mg/l Cl créat=I4[illegible]ml/mn
⊖	⊖	I/IOO	/	CMA absen		/	/	/	/	/	/	Protéinurie = 0 ASLO = 2[illegible] u.
⊖	⊖	I/IOOO homo	I/I	⊖	42% ↘ 32g7	N	N	N	36% ⇗ 28g2	/	/	EMG = N, ASLO=400u BW: Rein Bosseck ⊖ Kline ±

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
22	LED avec atteinte rénale DCD [redacted]	2[illegible]	F	Nombreux épisodes d'atteinte infl. polyarticulaire depuis 3 ans. EG clonécie. Tt: Prednisone + Erythromycine ⟶ rémission, peut travailler.	/	I20/		/	/	/
		33 IV	F	chute de l'EG : Asthénie++ oedème des MI et du visage céphalées ; nausées ; vomissements. Purpura des MI.	8,33	II5/	4g8	5060	87	I2
		33 VI	F	le problème est surtout rénal: Tt: Chlorambucil à faible dose + Allopurinol + Indométacine.	I4,8	60/	7g2	5500	73	26
		33 VII	F	a eu un accident transfusionnel. TA=II/8 ;éruption prurigineuse en placards, 9j.aprés l'accident allergie à l'Allopurinol. Anti C Anti E ⊕ Tt: I4mg Prednisone + Colchicine + Icp Chloraminophène ⟶ va bien.	24,7 ↓ /	82/ ↓ 38/	8g2 ↓ 8g2	3900 ↓ 4600	88 ↓ 9I	8 ↓ 5
		34 IV	F	va bien: bon EG et pas de douleur.TA: I6/I0; mais oedème des MI persiste. Tt: 6mg Prednisone + Ig Colchicine + Icp Chloraminophène.	48	82/	9g[illegible]	4400	75	I9
		36	F	HTA irréductible et syndrome grippal aigu ⟶ décès.	/	/	/	/	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	⊖	[illegible] teur [illegible]	⊖	/	↘	N	N	⇗⇗	↗↗	/	/	B J ⊖ ; cryo ⊖ ASLO = 640 u. Protéinurie=0,30[illegible] /24h HLM: Leucocyturie PBR=Glomérulite extralaminaire.
⊖	⊖	I/100 homo	+ 1/2	gpts ; ML ; nl ses B proches de LE.	/	/	/	/	/	/	/	BW ⊖ Urée S= Ig20/l Créat S=35,2mg/l protéinurie +++ PBR=Sclérose diffuse ⟹ LED uricémie=I[illegible]0mg‰
⊖	⊖	I/100 homo	+ I/I	ML ; gpts ; qq B proches de LE	/	/	/	/	/	/	/	ASLO = 100 u. HT = 32 % Protéinurie=2g50‰ urée S=Ig35 Créat S=25,5mg‰
⊖	⊖	I/10 homo	+ I/I	⊖	/	/	/	/	/	/	/	t°c = N HT=27% t°c= ↗
⊖	⊖	I/100	⊖	/	55% ↘ 30g2	7% 3g[illegible]	15,5 ↗ 8g6	12,[illegible] 6g9	10% ⇉ 5g	↘ 55g	/	Protéinurie = 2g4g/ℓ CréatS=28mg‰ Uricémie=90mg‰ HT= 30%
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/

	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
23	LED avec atteinte rénale ■ DCD	I	F	Encéphalite post vaccinale ⟶ Gardénal* + Haldol* ⟶ troubles psychiques.						
		I6 II	F	I crise temporale ⟶ ⟶ Tégrétol* Bon EG mais fièvre isolée.						
		I6 VIII	F	Leucocyturie isolée.	/	30/	/	/	/	/
		I6 VIII +7J	F	Arthralgies fugaces, S de Sjögren • Anémie + Leucopénie + Adénopathies; lésions cutanées ulcéro-nécrotiques diffuses. Vespertilio; Dg=LED ⟶ arrêt du Tégrétol.* Tt: 65mg Prednisone + 3cp plaquénil.*	/	/	↘	↘	↘	↘
		I7 II	F	Très bon EG; pas de doul. séquelles cutanées seulement. Tt: 20mg Prednisone.	28	28/	IIg8	5300	78	22
		I7 III	F	toxiinfection alimentaire ⟶ chute de la tension artérielle ⟶ Soludécadron.* Germe = Proteus Tt spécifique ⟶ va bien	I8	54/	9gI	4200	62	3I
		I7 V	F	va bien pas de douleurs. rate: RAS Tt : 30mg Prednisone.	24	/	/	/	/	/
		I7 VII	F	Splénomégalie fugace ; phlébite; dyspnée aprés I angine.	I6	93/	6g8	6400	90	I5

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	HLM=I2000leucocyt UIV=N /mn
/	/	⊖ ↓ I/I00 homo	/	⊖ ↓ ⊕	/	/	/	/	/	/	/	PBR = Normale
⊖	⊖	I/I00	1/2	M L ; qq B.	56% 37g5	4% 2g7	II% ↗ 7g4	9% → 6g	20% I3g	67g	/	Protéinurie: 0,I5g‰ hématurie microscopique. Créat S= 5,3mg‰ Cl Créat=98ml/mn BW:Reiter ⊕ dissocié T°c= N ASLO= I00 u.
/	/	I/I00 homo	1/2	qq CHA raresB proche de LE	/	/	/	/	/	/	/	Urée S=0g20 CréatS=8gI ClCréat=20ml/mn PBR=glomérulite segmentaire et focale et proliférative.
/	/	I/I00 homo	+I/-8	qpts; raresB	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	I/I000 homo et péri-ob.	I/I6	/	34 % ↘ I9g8	7% 4g	I8% ↗ I0g4	6% 3g5	35% ↗↗ 20g3	↘ 58g	/	ASLO:I200u puis 640 unités Cryo ⊕ T°c= N uréeS= 0g45 protéinurie= I,I0g ‰ PBR: ↗ des lésion

	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
23	LED avec atteinte rénale DCD (suite) [redacted]	17 VIII	F	frottement péricardique + insuffisance ventriculaire gauche. pouls : I20; TA: ↓ Ag australia ⊖ Tt: Kéflin → ↓ fièvre hémocultures ⊖ pouls:I40; troubles psychiques; crise comitiale; TA: I0/5; épanchement pleural bilatéral. ⟶	I5	50/	9g	6400	7[illegible]	I5
				Tt: I00mg prednisone. → Décès. Autopsie: endocardite maligne aigüe à staphylocoques greffée sur une endocardite chronique sans caractère lupique + embolie pulmonaire droite. rate : normale.	/	85/	/	/	/	/
2[illegible]	LED avec atteinte rénale [redacted]	35	H	doul.articl,infl: MCP des 2 mains, 2 poignets et coudes, genoux, épaules,talons bon EG ; nuit ⊖; TA=I7/I2	/	43/	/	/	/	/
		36 V	H	bon EG; douleurs id. ⟶ → choc allergique avec anurie ⟶ épuration extra rénale.	27	88/	I2g	29[illegible]	/	/
		36 VI	H	va bien ⟶ Tt: 3cp Plaquénil*	43	85/	I0g2	4300	7I	2[illegible]
		36 VI +I0j	H	état identique. Tt:id TA = I4/9	33	/	I0g4	2600	40	47
		36 VII	H	Ière Ponction Biopsie Rénale .	/	/	/	/	/	/
		36 XI	H	Biopsie hépatique: hépatite avec infiltrats lymphohistiocytaires avec cellules immunoblastiques = LED	/	54/	/	/	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α 1	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
⊖	⊖	I / I000	I / I6	CHA et homo; nbses B rares LE	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie=3,50g CréatS=8mg t°c=39°5 VT= 26'
⊖	⊖											
⊖	⊖	± I / I00	± I / 8	qpts nbx CHA et homo trés rares	/	/	/	/	/	/	βIA Alb IgA	HLM=hématurie et leucocyturie uricémie:79mg‰ Protéinurie=0,80g /24h
/	/	I / I0 pé-rinh	+I / 4	nbx qpts	60% 30g6	3% Ig5	I0% 5gI	8% ↘ 4gI	I9% ↘ 9g7	↘ 5Ig	/	Protéinurie=2g/24h
⊖	⊖	+ I / I00 homo	+I / 8	qq qpts	/	/	/	/	/	/	βIA Alb IgA	Cryo ⊖ Protéinurie = I0g/24h

PBR:

Glomérulonéphrite segmentaire et diffuse de LED :

Nombreux pains à cacheter , atteinte de lobules , quelques anses à double contour . Prolifération de cellules extra-capillaires ; matériel fibrinoïde fibrose; sclérose avec cellules inflammatoires du tissu interstitiel et atrophie de nombreux tubules . Les artères et les artérioles sont normales

En Immuno-fluorescence , fixation des anti-IgA et surtout des anti-IgG et $\beta_1 C$.

/	/	/	/	/	35g5	/	2g5	5g	I0g	↗	/	CréatS=IImg/l Protéinurie=Ig5 à 2g5/24h PBR=lésions moin aigües HLM=N ↗lipides totaux ↗cholestérol to tal

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
27	LED avec atteinte rénale (suite)	37 IX	H	va bien sous Traitement (3cp Plaquénil) a'a jamais cessé de travailler.	46	60/	I4g6	3500	55	/
		38 III	H	Lombalgies basses nuit + doul.Infl.pouce Ge.oedème des chevilles au repos. Tt:3cp Plaquénil.	/	/	/	/	/	/
31	LED avec atteinte rénale	I7	F	atteinte doul.infl.brutale des grosses articl.avec fièvre.aucun effet du Dilar. Rémission Pdt qq semaines avec AB à forte dose.	/	/	/	/	/	/
		I8 III	F	Douleurs id.+ éruption érythémateuse des zones juxtaarticulaires. Baisse de l'EG; splénomégalie; conjonctivite; Pouls ; foie= N et pas d'adénopathie. Tt:corticoïdes à haute dose → brève rémission.	/	/	↘	↘	↘	↘
		I9 VI	F	Asthénie et fièvre; doul. abdominales et articulaires.Hépatomégalie + splénomégalie.éruption maculopapuleuse trés prurigineuse: troc face antérieure des membres supro (épisode allergique) pas de signe objectif articulaire Rx:N; Tt Glucantime*	/	/	/	/	/	/
		I8 X	F	atteinte doul.Infl.IPP, IPD et MCP avec raideur matinale. Tt:2gAAS + 2cp Plaquénil* + Prednisone 40 mg → →amélioration mais maladie évolutive.	/	40/	/	/	/	/
31		I9	F	Raideur matinale ↗ Tt:3cp Chlorambucil + I5mg Prednisone. Concl: pas de signe d'activité du LED.	/	60/	N	/	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α 1	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
⊖	⊖	I/IO homo	⊖	nbx CHA et homo	54% 33g	4% 2g5	I3% ↗ 8g	II% 6g7	I8% I0g8	6Ig	/	BW ⊖ Protéinurie=3g/24 h ASLO < 200 u
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	ASLO = 800 u.
⊕	⊕	⊖	/	⊖	N	N	↗	N	↗	/	/	t°c=40°
⊖	I/64	⊖	/	⊖	/	/	/	/	28g ↗	/	↗ IgG	lymphographie:N UIV = N cryoglobulinémie: ⊕
/	/	/	/	/	/	/	↗	/	↗	/	/	cryo ⊖
/	1/20	⊖	/	⊖	N	N	N	N	28g ↗	↗	/	Protéinurie = 0,I5g/24h CréatS=N PBR=glomérulite segmentaire et locale ; IF : fixation trés importante AC-Anti-IgG Mésangiale.

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
31	LED avec atteinte rénale (suite)	20 IV 20 X XII	F	raideur matinale atteinte de toutes les articulations avec déformation. S de Sjögren; atteinte EG ++; arrêt du Chlorambucil car zona ⟶ 60mg Prednisolone puis ⟶ à 20mg va bien pendant 6 mois puis oedème indolore des chevilles.	/	91/	9g	N	N	I%
		2I I	F	poussées doul.articl.dont les hanches (Rx hanches normales) ; S de Raynaud; Dyspnée; Rx: sgn de carnite; Erythème des joues. Tt: 5gélules Indométacine + K + 20 mg Prednisolone.	7	35/	8g2	6000	/	/
32	LED avec atteinte rénale	4I	F	Arthrite du genou gauche : raideur. Plusieurs épisodes pendant 2 mois. Tt: AAS ⟶ soulage, puis atteinte des chevilles et des épaules : Tt: Indométacine ⟶ Amélioration.	/	/	/	/.	/	/
		42 IX	F	Aucun Tt; poussée douloureuse des 2 genoux avec raideur à droite; 2 poignets.	5	50/	IIg1	4900	55	40
		42 X	F	doul.Infl. IIe IPP gauche IIe et IVe IPP droites avec gonflet. force musculaire: nulle ; EG altéré, I nodule sur avant bras G. Biopsie = LED Tt: 3cp Plaquénil* + 100mg Indométacine + 2g AAS. ⟶ ⟶ régression des symptômes.	/.	/	/	/	/	/

ATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	pas de fièvre coombs ⊖ AC Antileucocytes ⊕ AC Antiplaquettes ⊕ Protéinurie ⊖
⊖	WRIF I 100	⊖	⊖	⊖	20% ↘ I23g	3% ↘ Ig3	I6% ↗ 7g	9% ↘ 4g	44% ↗ I9g4	↘ 44g	/	Fonction rénale N ASLO= 35 u. t°c = N BW ⊖
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	I 100 homo	I I	⊖	50% ↘ 3Ig5	5% 3g2	II% ↗ 6g9	I0% 6g3	24% ↗ I5gI	↘ 63g	↗ Ig0 ↗ haptb alb ↘	Protéinurie= 0 urée S = 0g20 UIV=N BW dissocié : Reiter+++ Nelson:4% Kolmer ±
/	WRIF I 100	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
32	LED avec atteinte rénale (suite)	43 V	F	VA bien Tt id. O doul.articulaire.	27	/	/	/	/	/
		43 XI	F	Asthénie ++; Amaigrissement vertiges, diminution de la force musculaire; Acroparesthésies, petite nodosités de la face; pas de douleur articulaire; Concl: atteinte neurogène périphérique de type inflammatoire. Tt:60mg Prednisone	IO	77/	I2g5	7I00	84%	/
		44 I	F	EG médiocre ; asthénie+++ ; ne peut pas marcher; Tt:90mg Prednisone.	II	65/	/	/	/	/
		44 II	F	Amélioration EG; reprise du poids; arthrite streptococcique du genou Ge Tt: 30 millions U de Pénicilline, IV ; amyotrophie des 4 membres; atteinte multinévritique motrice et sensitive lupique.	/	II0/	/	I5300	/	/
32				Tt: Cyclophosphamide 300mg/j + Prednisone.						
		44 III	F	va trés bien sur le plan articulaire. Tt:70mg Prednisone.	26	22/	I3	I3800	80	I7
		44 III + I2j	F	Arthrite du genou Ge. liq,syn:csyn = 3u; I2% de Ragocytes;280 éléments/mm3 24000 hématies. Liquide stérile. force musculaire R.O.T. réapparaissent.	/	62/	/	/	/	/
		44 IV	F	va bien; persiste une doul modérée nocturne des 2 genoux. Tt: I25mg/j Cyclophosphamide + 55mg Prednisone + 2 millions/I5j Extencillin	30	20/	I4g	I9000	8I	I7

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
⊖	⊖	I/IO homo + périph	+I/32	qq CHA trés rares	/	/	/	/	/	/	/	ASLO < 200 u
⊖	⊖	+ I/IO homo	I/32	gnts; CHA et homo; Cel dont certains proc es de Cel LE	/	/	/	/	/	/	/	Plaquettes=220000 Créat S=7mg/l Protéinurie = I,80g/24h HLM = N PBR = glomérulite focale et segmentaire assez active (indice 6) LCR { C=0 ; ANF ⊖ ; ADN ⊖ cryo mixte: IgG et IgM ; BW ⊖ ASLO < 200 u
/	/	I/100 homo	+ I/8	/	50% 2°g	3% Ig7	I3% 7g3	I4% 7g8	20% IIg2	> 56g	/	t°c = N AC Antithyroïde: I Protéinurie= 50 2g88/24 Créat S: 4mg‰
/	/	I/IO homo périph	I/4	⊕	/	/	/	/	/	2/	/	cryo ⊕ Créat S= 6mg‰ Protéinurie=2g/24
/	/	/	/	/	//	/	/	/	/	/	/	Protéinurie: 3,85g /24h HLM: 26320 hématies /Mn I9,000 leucocytes/m
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	± I/IOO homo	± 1/2	nbx CHA et homo	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie= 0,96g/24h Plaquettes=I70000 GR: 4370,000

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
32	LED avec atteinte rénale (suite)	44 V	F	va bien; force musculaire ↗ Tt:40mg Prednisone + I25mg Cyclophosphamide. ↘	36	I2/	/	7550	/	/
		44 VI	F	Tachycardie, quelques nausées. Tt: 25mg Prednisone + I25 mg Cyclophosphamide.	44	43/	/	5000	85	II
		44 VII	F	va bien → Tt: I5mg Prednisone + I25mg Cyclophosphamide.	38	26/	/	6440	86	/
		44 VIII	F	va bien excepté discret oedème des chevilles et synovite genou gauche. → Tt: 8mg Prednisone + I25mg Cyclosphophamide.	5I	30/	/	4600	85	/
33		44 IX	F	va bien; Tt:8mg Prednisone + I25mg Cyclophosphamide.	49	32/	/	5I00	/	/
		44 XI	F	douleurs lombaire avec raideur++; doul.des 2 genoux sans sgn inflammatoire; épisclérite oeil G. scintigraphie osseuse: O foyer. Tt:7mg Prednisone + I50mg Cyclophosphamide puis I00 mg.	53	II3/	/	/	/	/
		44 XI + 2Ij	F	va bien ; Tt id.	60	36/	/	5I00	70	29
		44 XII	F	va bien; Tt id.	48	I7/	IIg4	4I00	69	29
		45 I	F	va bien. Tt: 5mg Cyclophosphamide Ij/2. et I00mg Ij/2. + Tranxène*	63	I7/	I2g5	4800	82	I7

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	$\frac{I}{IO}$ homo	$\frac{I}{I6}$	/	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie: I,70g/24h uréeS=0g40 € syn= 3u Plaquettes=I65000 GR=4.I00.000
/	/	$\frac{I}{IO}$ homo	+ $\frac{I}{e}$	/	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie=Ig/24h plaquettes:2I5000 GR:3.090.000
/	/	$\frac{I}{IO}$ homo	$\frac{I}{c}$	/	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie=traces Plaquettes:377000 GR=3.500.000
/	/	$\frac{\pm I}{I00}$ homo	+ $\frac{I}{I6}$	/	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie:traces plaquettes:227000 GR:3.970.000
/	/	$\frac{\pm I}{I00}$ homo	$\pm \frac{I}{4}$	/	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie= 0
⊖	⊖	$\frac{I}{IO}$ homo	$+\frac{1}{2}$	cpts; trés nbx C.H.	/	/	/	/	/	/	/	t°= 38°c Protéinurie 0,64‰ puis 0
/	/	$\frac{I}{IO}$ homo	$\pm\frac{I}{4}$	/	/	/	/	/	/	/	/	Créat S=8mg/l Plaquettes=I40000 GR=4.060.000
/	/	$\frac{I}{IO}$ homo	$+\frac{I}{I}$	/	/	/	/	/	/	/	/	Plaquettes=I20000 GR=3.970.000
/	/	$\frac{\pm I}{IO}$ homo	$\pm\frac{1}{?}$	/	/	/	/	/	/	/	/	Plaquettes:I50000 GR=4.200.000

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
59	LED avec Atteinte rénale ■	9	F	Angine puis ↘ EG et doul. abdominales puis doul.articulaire: genou Ge puis Dt, puis cheville Dte, puis main Ge(grosse tuméfaction doul et inflammatoire) puis cheville Ge. 1 seul article touché à la fois puis ecchymose en regard de l'article. Tt: Oracilline* → Odoul.articl.et Odoul. abd. pendant 7 jours.	/	79/	/	/	/	/
		IO II	F	puis fièvre ↗ et doul.abd Tt:AAS + 6cp Totapen* + 30 mg Prednisone → Normale	/	82/	/	/	/	/
60		IO III	F	Douleur cheville sous Tt (20mg Prednisone);régresse en 1 semaine.	/	33	/	/	/	/
		IO IV	F	brutalet.douleur.abd. + fièvre. Rx articl= N (Tt= 10mg de Prednisone) → 8mg → 0mg → N + Vibramycine*. Dg évoqué : PCE mycoplasmique ou bactérienne atypique(forme L)	6	27/	IIg2	4600	56	/
		IO V	F	va bien; Erythrose du nez et des pommettes par photosensibilisation → régresse après arrêt de la Vibramycine*	/	15/	10g7	4600	54	/
		IO VI	F	Caisse de l'NG; nbes écchymoses.doul.hanche Ge et genoux améliorées par Soripal*. Hépatomégalie; 0 ganglion; splénomégalie purpura pétéchial et ecchymotique des membres. ECG perturbé. Dg= LED. Tt = 50mg Prednisone + 1cp ½ d'Azathioprine + 12 cg Gardénal*	/ ↘ C_3	101/	8g3	3700	63	/
		IO VIII	F	0 ganglion. Rate= N hépatomégalie;Vespertilio pas d'éruption / poids ; hyperlipidémie. Tt = Id. en dehors de l'arrêt du Gardénal.*	4	50/	10g9	9700	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	fibrinémie:4g60 ASLO =I25 u. t°c =37-38°c
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	t°c=38°5
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	I/IO homo	⊖	⊖	N	N	↗	N	N	72g	M IgA	t°= 38°5 Créat S= 8mg/l Plaquettes:228000
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	Plaquettes:I80000
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	Plaquettes:60 000 Urée S=0g85 CréatS= I2g/l Protéinurie: I,80g/l UIV= N HLM:I2766hématies /mn 35200leucocytes /mn
⊖	⊖	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/	/	↘IgG ↘IgM ↘IgA	AC Anti plaquette ⊕ HLM:5I000hématies /mn PBR=PROLIFERATION mésangiale ++ et peut être des altérations segmentaires des parois.

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
69	LED avec atteinte rénale (suite) ■	IO X	F	oedème des Membres inférieurs. foie : normal, TA = II,5/7 Tt: Icp Népressol* + Icp½ Azathioprine + 25mg Prednisone.	I5	46/	I4g4	6200	36	/
		IO XII	F	Ttactuel: 5mg Betaméthasone + 2cp Chlorambucil + IO cg de Gardénal*. TA = I3/IO →Icp½ Réserpine* les oedèmes sont id. coeur:RAS. pas de douleur articulaire pas de manifestation cutanée.	I9	32/	I3g8	5500	34	/
		II IV	F	Insuffisance rénale avec oedèmes et protéinurie. TA : I3,5/9,5 →2cp Réserpine*. Oganglion; O doul. pas d'altération de l'EG. Temps de Saignement allongé et Auto Anticorps circulants ⟹ O PBR.	43	II/	N	N	N	N
73	LED avec atteinte rénale ■	I5	F	Dg de LED avec Vespertilio Alopécie, Télangiectasies polyarthrite lupique et atteinte rénale. AC Antileucocytes + Souffle systolique intense d'Insuffisance mitrale. ↘ EG. Tt: IOmg Prednisone + Plaquénil*	/	38/	IOg	32200	95	28

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α1	α2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	I/IO périph	I/4	/	↘	N	N	N	↗↗	46g ↘	IgG↗↗ IgM↘ IgA↘	C3=I05mg‰ (N=I85mg‰) Plaquettes:I50000 protéinurie=I,90g /24h
/	/	I/IO homo	I/I	/	↘	N	N	N	↗↗	46g	IgG↗↗ IgA↗↗	Protéinurie= entre 2gI5 et 2g97/24h HLM=I58000hématies/mn II500 leucocytes/mn
/	/	/	/	/	N	N	N	N	↗↗	48g7	IgG↗↗ IgA↗↗	C3=96mg‰ N=I85mg‰) Protéinurie=4g85/24h. HLM = N UIV =Néphropathie bilatérale. Plaquettes=I50000
/	/	/	/	/	N	N	I3g	N	5g	70g	IgM↘ IgG↗↗ IgA↘	Protéinurie:Ig50/l urée S= Ig07 Cl urée:20ml/mn HLM:I38000hématies/mn et 730000 leucocytes/mn laquettes 230000. PDR = lésions glomérulaires diffuses et sévères anses en fil de fer; nécrose fibrinoïde;aspect prolifératif; lésions tubulaires et interstitielles ++.

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
73	LED avec atteinte rénale (suite)	26 VIII	F	⟿ pendant II ans avec intéruptions du Tt. Aucun signe clinique. Aucun Tt. Aucun signe biologique exceptée une cryo mixte.	/	/	I5g5	6600	80	I6
		28 I	F	Accouche au 6e mois de 2 jumeaux macérés ⟶ Tt: 55mg Prednisone pendant I5j puis 45mg ⟶ 7,5mg progressivement.	/	N	N	6000	76	20
		28 V	F	Tt.actuel=7;5mg Prednisone	/	I3/	I3g2	I3200	8I	I5
		28 IX	F	Tt: 5mg Prednisone C=498 u (N= 390 ± 60)	>35	7/	N	II600	N	N
		29 I	F	HTA:I7/II troubles de la vision bon état clinique. Tt actuel: 5mg Prednisone.	30	/	/	/	/	/
		3I V	F	Enceinte Tt: 50mg Prednisone.	426	/	/	/	/	/
		3I VI	F	évacuation d'I foetus de 4mois, mort.(nécrose ischémique villositaire et endo artérite fibreuse) 0 doul. articl. 0 éruption.	5I	II/	I3g	/	/	/
		3I VIII	V	HTA id; problèmes psychiques; Alopécie; RX. pulmonaire : opacités interstitielles. Tt: Visken (Icp)	488	I0/	I3g5	/	/	/

TEX	AR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
	/	N	N	N	/	/	/	/	/	/	/	Cryo mixte : IgM-IgG
	/	N	N	N	/	/	/	/	/	/	/	Bilan rénal=N Plaquettes=200000
	/	I/IOO	/	/	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie=2g05/24h Culot urinaire: Ogerme. HLM=2400hématies/mn et IOOOleucocytes/mn Plaquettes:230000
	⊖	⊖	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/	/	BW dissocié. Cryo ⊕ Créat S= 7mg/l Cl créat=I5?ml/mn HLM=I200hématies/mn O leucocyturie Protéinurie;IgI5/24h PBR:néphropathie glomérulaire focale sans signe d'activité.
	/	I/IO homo	⊖	/	30g5 ↘	Ig5	7g5 ↗	7g5 ↘	I5g	62g ↘	/	bilan rénal=N Créat S=IOmg/l Protéinurie=0,25/24h
	/	I/IOO homo	⊕	/	36g	3g5	9g	?g5	I2g	69g	/	ADN dénaturé : ⊕ 50% ADN natif⊖:I6,4%
	/	I/IOO mouchetée	/	/	N	N	N	N	IIg5	/	/	HLM =N iono S= N ADN dénaturé:⊕13% natif: ⊖ I5%
	/	I/IOO mouchetée	⊖	/	40g	Ig5	6g5	9g5	IIg5	69g	/	Bilan hépatique=N BW dissocié: REITER + Kline + Cardiolipide +

...	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN.	LY
...	... avec atteinte rénale	25	F	Tuberculose pulmonaire.	/	/	/	/	/	/
		37	F	Vespertilio, alopécie; asthénie; anorexie; fièvre Polyarthrite intermittente baisse de l'acuité visuelle Dg: LED.	/	/	/	/	/	/
		4...	F	Poussée évolutive : mains, poignets, genoux. Tt: repos.	/	/	/	/	/	/
		41 VIH	F	Adénopathie axillaire. Biopsie : adénite réactive? Tt : PPZ 1inj/2j.	/	/	/	/	/	/
		41 IM	F	Aucun signe clinique. Tt: AAS + 2cp Plaquénil.	30	7/	10g6	5100	6...	3...

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	+ I 100 homo	I S	rares CHA	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie ⊕ Cl créat=25ml/mn hématurie micro-scopique. Créat S=8mg ‰

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
I9	LED + S de RAYNAUD + épanchement pleural et péricardite	52	F	Rhumatisme inflammatoire depuis I5 ans traité successivement par PPZ, sels d'or, corticoïdes → amélioration passagère. splénomégalie, fièvre grabataire; Tt:Cortisone.	/	25/	/	/	/	/
		55 IV	F	épanchement pleural + péricardite lupiques; mauvais EG. Tt:60mg Prednisolone.	50	44/	IOg	5200	/	/
		55 VII	F	va bien; Tt:30mg Prednisolone + 400mg Plaquénil.	66	7/	I2g4	I2300	/	/
		56 I	F	douleurs + asthénie + anorexie + Sde Raynaud. Thalassémie hétérozygote: Hb A2 Tt:35mg Prednisolone.	67	/	I2g3	4200	/	/
		56 VI	F	bon Eg ; crises douloureuses articl.nocturnes ; déprimée. TA : I6/IO Tt : I4mg Prednisolone	I4	/.	N	/	/	/
		56 VII	F	bon EG ; Tt: id.	37	IO/	N	/	/	/
		56 VIII	F	Bon EG ; crises douloureuses nocturnes.	40	/	/	/	/	/
		56 IX	F	Douleurs articulaires.	20	9/	IIg9	6400	/	/
		57 VI	F	a eu un épisode de doul. infl. diffuses. TA : I6/9 Concl: LED stabilisé. Tt: 8mg Prednisolone + Séresta* + Tranxène* + Viscéralgine* + Prantal*	30	5/	I2g7	6400	/	/
		57 VII	F	Douleurs inchangées Tt : id.	23	6/	I2g	7400	63	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
⊖	⊖	/	/	/	N	N	N	N	N	N	/	t°c= 39°c
200	I / PO	⊖	⊖	gpts; CHA et homo; qq LE	39% ↘ 29g6	6% 4g6	I3% 9g9	IO% 7g6	32% ↗↗ 24g3	76g	↗IgG ↗IgA ↗IgM hapto ↘α_2 ↘α_1	Cryoglobulinémie mixte. Protéinurie:0 TP:59% fonction rénale=N t°c=39°c; BW ⊖
320	⊖	I / IOO homo	⊖	trés nbx gpts CHA	/	/	/	/	/	/	/	PPR presque normale.
80	/	± I / IOO homo	+ I / I	gpts; CHA. Cel B rares LE	53% 38g7	3% 2g2	9% 6g6	7% 5gI ↘	28% ↗↗ 20g4	73g	/	Protéinurie=0 ag Australia ⊖ t°c = N bilan hépatique=N
I60	⊖	+I / IOO homo	⊖	gpts ; CHA ; très rares Cel B	N	N	N	N	N	N	/	Cryoglobulinémie ⊖ t°c = N Protéinurie = 0 ASLO < 200 u
I60	⊖	+I / IOO homo	⊖	qq CHA	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie = 0 ASLO : 200 u I4C ADN = 0 %
I60	⊖	+ I / IO	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/	/	ASLO < 200 u
⊖	⊖	I / IO homo	⊖	nbx gpts; qq CHA; qq B; trés rares Cel LE	/	/	/	/	/	/	/	fonction rénale=N
80	⊖	I / IOO	⊖	nbx CHA Cel B	/	/	/	/	/	/	/	fonction rénale=N FP = IOO %
80	++	± I / IOO homo	+ I / I	gpts; CHA et homo; nbses B proches de LE	/	/	/	/	/	/	/	ASLO < 200 u

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
24	LED avec atteinte pleurale	43	F	atteinte infl.poly-articulaire; HTA; Angor; scissurite Dte= séquelle de pleuropneumopathie ; comitialité depuis 6 ans.	/	/	/	/	/	
		45	F	Acrocyanose + Vespertilio = LED Tt = 4cp Plaquénil* +I5cg Gardénal* + Digitaline.	/	/				
		46	F	état stationnaire.	/	36/	I2g2	6800	67	24

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	t°c = 3°°
⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	49% 35g8	4% 2g9	7% 5gI	II% 8g	29% 2Ig2 ↗	73g	IgG ↗ β2M ↗ Alb ↘	Protéinurie = UIV = N

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
24	LED avec atteinte pleurale (suite)	49 X	F	Quelques douleurs des poignets. Tt: arrêt du Plaquénil*	37,7	I2/	I2g%	6000	%I	I3
		50 V	F	Bon EG mais les douleurs	34	72/	I2g2	3300	%0	I6
		50 VIII	F	épanchement pleural ; amaigrissement de 3kgs.	34	I05/	I0g%	4300	65	32
		50 XI	F	va mieux	37	45/	/	/	/	/
		5I IV	F	EG médiocre. Insuffisance cardiaque avec dyspnée ; OAP; oedème des membres inférieurs. TA=I6/8,5 Articulations : RAS Tt:AAS + Glafénine..	29	20/	/	/	/	/
		52 XI	F	Etat stationnaire ; Synovite dorsale des poignets et épaule douloureuse simple. Tt: AAS	25	/	/	/	/	/
26	LED avec atteinte neurologique.	20	F	Douleurs infl. poly-articulaires par poussées depuis 5 ans.(MCP,IPP épaules, chevilles). Dg de LED . Tt: Plaquénil*	/	60/	N	/	/	/
		24	F	Péricardite avec myocardite.épanchement pleural Acrocyanose Tt: 600mg Plaquénil + Prednisone.	/	65/	IIg%	/	/	/
		25 VII	F	épistaxis,dyspnée = poussée évolutive. Tt: Prednisone.	I0,%	I04/	I3g4	N	N	N
		25 XI	F	zona intercostal TA = 20/I2 I3,5/I0 Tt : I0mg Prednisone + Régrétol* + Nozinan 25*	2I	80/	I6g	/	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	I/IOO homo	I/I	gpts ML	59% 40g8	5% 3g5	5% 3g5	I0% 6g9	2I% I4g3 ↗	69g	/	Protéinurie = 0
20	/	I/IOOO	I/2	⊖	63% 43g4	3% 2gI	3% 2gI	6% ↘ 4g2	2[illegible]% ↗ I8g2	70g	/	Protéinurie= 0
⊖	⊖	I/IOO	I/I	++	/	/	/	/	/	/	/	BW - t°c=40°c Protéinurie= → 0 2g2/24h ; Cl créat=90ml/mn Créat S=I0,3mg/l
/	/	I/IOOO	I/4	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie : 0,2g/24h Créat S=I0,2mg/l Cl créat=90ml/mn HLM=2I00hématies/mn 4920leucocytes/mn
/	/	/	/	⊖	/	/	/	/	/	/	/	fonction rénale=N
⊖	⊖	ANP ⊕		+++ B	44% 32g5	3,5 2g6	9% 6g7	9% 6g7	34,5% 25g5 ⇗	74g	/	t°c = 3[illegible]° BW Dissocié : Kline + Rein Dossec K++ ACantithyroïdiens Nelson I00 % ⊖
/	/	± 1/10.000	± I/4	Cel B	47% 37g ↘	N	N	N	36% 26g2 ⇗	79g	/	Protéinurie = traces cryo ⊖ plaquettes:90000.
⊖	⊖	I/IOOO	+½	Cel B Cel LE	36% 26g6 ↘	6% 4g4	7% 5g2	8% 5g9	43% 3Ig9 ⇗	74g	/	Plaquettes : 50 000 CaS = 86mg/l protéinurie= traces
⊖	⊖	I/IO	I/I	qqML qq B	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie = 0 BW dissocié: Kline +++ Plaquettes:I20000

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY	
26	LED avec atteinte neuro-logique (suite)	26 V	F	HTA + Syndrôme hémorragipare + céphalées, vertiges mais bon EG. Tt: 2 Catapressan* + Lasilix* + Aldactone*	25	40/	I6g	7600	/	/	
		26 VII	F	TA = I7/II,5 ne suit pas son traitement.	27	2I/	N	N	N	N	
		27 I	F	TA I5,5/II travaille	28	I4/	I4g8	6600	/	/	
		27 IV	F	épisode bronchitique TA: I4/9. bon EG	44	/	I4g6	8I00	/	/	
		28 IX	F	↘ Acrocyanose; va bien TA = I4/8	23	/					
		29 VII	F	va bien; acrocyanose Tt: Prednisone I0mg Ijour sur 2. + Avlocardyl* 4cp + Aldomet*	22	4I/	I3g7	9700	62	I5	
		29 XI	F	crises comitiales : EEG peu probant; poussée urticarienne → érythème ; accident vasculaire cérébral ischémique avec Aphasie; paralysie faciale O acrocyanose → régression progressive. TA= I4/8 sans Tt antihypertensif. Tt: I20mg Prednisolone + Largactil*	I5	23/	IIg	7700	79	II	
		29 XI +I0j	F	troubles psychiques Tt: 60mg Prednisolone + Népressol.	I9	6/	I3gI	I4700	75	25	
		30 I	F	Acrocyanose; détérioration intellectuelle. FO:stade III Tt:Cortisone + Népressol* + Catapressan* + Avlocardyl*	35	20/	I0gI	I2300	73	24	
		30 V	F	Etat stationnaire. ECT ⊖ Tt : id.	34	/	/	/	/	/	

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
⊖	⊖	I/I00	I/I	⊖	/	/	/	/	/	/	/	Plaquettes:45 000 BW dissocié : Kline ++ Rein Bosseck +++ Nelson : 0%
/	/	I/I00	I/I	gpts, ML, B.	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie = 0 ASLO = 50 u.
⊖	⊖	I/I00	I/I	gpts; rares ML	/	/	/	/	/	/	/	Cryoglobulinémie ⊖ Plaquettes = 95000
⊖	⊖	I/I000 homo	I/I	gpts; qq CHA	/	/	/	/	/	/	/	t°c= 39° Plaquettes=I20000 ASLO= 30 u.
⊖	⊖	I/I00 homo	+1/2	⊖	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie = 0 ASLO = 35 u.
⊖	⊖	I/I000 homo	1/2	nbx gpts	49% 38g2 ↘	4% 3gI	9% 7g	9% 7g ↘	29% 22g7 ↗	77g	/	Protéinurie = 0 BW: reiter ++ Condiolipide +++ Kline +++ 2 u ASLO : 200 u
/	/	I/I00 homo	1/2	⊖	/	/	/	/	/	/	/	Créat S=I3mg cryo: 0,060mg/ml BW: Reiter ++ Kline +++ 2u Cardiolipide +++ t°c= N LCR =eau de roche C=87 uH50 C_4=45 uH50 50,5% Alb = 23g/l
/	/	I/I00 homo	+1/2	⊖	/	/	/	/	/	/	/	Créat S= IImg/l Coombs direct ⊖ Plaquettes=30000
/	/	+I/IO	⊖	/	/	/	/	/	/	/	/	Plaquettes=90000 Ht= 33,7%
/	/	I/IO péri-ph	⊖	rares CHA; B	/	/	/	/	/	/	/	AC Anti muscles lisses ⊖ AC Anti mitochondries ⊖

Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY	
LED	0 ↓ 9 III	F	"hémorragie méningée " à la naissance; à 3 ans : comitialité rebelle. Retard psycho-moteur. à 7 ans: va mieux sous Dihydan * à 8 ans: ↘ EG et fièvre et adénopathie.	/ /	/ 50/	/ /	/ /	/ /	/ /	
	9 IV V		Gonflement infl.du poignet Ge et adénopathies. Splénomégalie; crises comitiales; Tt: 30mg Prednisone.	/	75/	/	/	/	/	
	9 VI	F	Tt: 50mg/2j. de Prednisone + 100 mg Nivaquine puis 40mg/2j. de Prednisone.	/	/	I2g5	/	/	/	
	9 X	F	exanthème paumes et plantes des pieds. Polyarthrite lupique Tt: Azathioprine pendant 2 ans.	/	22/ 2I/	I4g	9000	4T	52	
	II	F	Zona arrêt du traitement.	/	I5/	I4g	↘	/	/	
	I3	F	LED primitif responsable de la comitialité. Tt: I50mg Nivaquine * + RO 4023	IO	9I/	/	/	/	/	

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/ ⊖	/ ⊖	/ $\frac{I}{I00}$	/ I/2	/ +++	/ /	/ /	/ /	/ /	/ 3I%	/	/ haptoglobine ↗ ↘IgA ↗IgG ↗IgM	t°c = N ACAntileucocytes +++ ACAntithyroïdiens + $\frac{I}{I60}$ pas d'AC [illegible] anti leucocytes avec Dihydan.
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	t°c = N ASLO : I00 u.
/	/	/	/	++	/	/	/	/	/	/	/	ASLO = 50 u
/	/	$\frac{I}{I00}$ homo	⊖ puis ±I/I	⊕ Cel LE	/	/	/	/	/	/	/	PFR = N ASLO = 90 u. T°c = N
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	$\frac{I}{I000}$ homo	$\frac{I}{8}$	⊖	/	/	/	/	/	/	IgG ↗	/

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
3F	Collagénose	38	F	S DE Raynaud.	/	/	/	/	/	/
	Frontière LE avec PR	39	F	Sclérodermie avec Asthénie Anémie. Tt: 3cp Plaquénil* + AAS	/	/	↘	↘	↘	/
	Sclérodermie + atteinte rénale ⊞	40 III	F	Synovite du carpe à Dte et à Ge maladie de Dupuytren. Tt: 80mg de Prednisone guérison en 2 jours mais troubles psychiques : épisode maniaque ⟶ arrête les corticoïdes ⟶RAS en dehors d'I état dépressif.	/	/	/	/	/	/
		40 X	F	S de Raynaud + splénomégalie + synovite et rétraction de l'index à Dte avec douleur aux mouvements Dg: S.Frontière. Tt= 3cp Plaquénil* + 4cp Rodinolone* + 10mg Valium* ⟶ répression des signes rhumatismaux.	/	/	/	/	/	/
		42 I	F	Bon EG; épanchement pleural Ge; Splénomégalie; signes discrets d'infl. articl tibio-tarsienne Ge et poignet droit; aspect fusiforme des doigts.	10,8	34	12g8	/	/	/
		42 II	F	nodules rhumatoïdes pleuraux; vespertilio ; pouls= 120 Tt: 30mg Prednisone + 200 mg Azathioprine	/	50/	10g4	/	/	/
		42	F	Régression de l'épanchement pleural avec ⟶ progressive des corticoïdes. TA= 17/10 Céphalées + Asthénie + Vespertilio. Tt= 12mg Prednisone + 3cp plaquénil* + 50mg Azathioprine.	24,4	/	/	1200	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	lig.syn = PR
[illegible] ↓ [illegible]	I/20 I/20	I/IO. I/500	+I/I ½	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /	/
⊖	⊖	I/I00 mouchetée	½	B ; LE !	43% ↘ 32g6	N 4g6	N 6g8	I2% 9gI	30% ↗ 22g9	76g	/	Protéinurie=trace Urée S=0g20 t°c= 37°5 cryo ⊖ ; RW ⊖ ASLO = I00 u
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	PBR = LED en IF: AC AntiIgG surtout et petite fixation AntiβIC et Anti IgA
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
35	Collagénose frontière (suite) ⊞	43 IX	F	Asthénie; douleurs articl S de Sjögren ; Tt: I5mg Prednisone + Icp Plaquénil* + Valium.*	I6	56/	/	2000	/	/
		43 X	F	→70mg Prednisone → 50mg	I0	I03	/	/	/	/
		43 XI	F	collagènose stabilisée. pouls I30 accès maniaque → Largactil* + 3cpPlaquénil* + 50mg Prednisone.	32	/	/	/	/	/
		44 VI	F	va bien ; O éruption du visage; Anxiété . Tt: I2mg Prednisone.	20	/	/	/	/	/
		44 VII	F	va trés bien.	I9	27/				
		44 XI	F	va bien Tt: 2cp Plaquénil* + I0mg Prednisolone + Largactil* + Valium.*	I4	/	/	/	/	/
		45 II	F	Fond d'oeil = N	I7	/	N	4600	/	/
		45 VI	F	va bien	24	30/	N	3640	/	/
		45 XI	F	va bien: TA= I7/9,5	I4			3250	/	/
		46 II	F	va bien: clinique éteinte et biologie active. Tt:Icp Plaquénil* + I0mg Prednisolone + 3Valium*5mg + AAS + Largactil* + 3 Hydrosarpan 7II.*	2I	40/	/	/	/	/
		46 IX	F	va bien - pas de douleur. Tt: id. mais a arrêté Hydrosarpan.*	I5	40/	I2g6	3900	34	/
		47	F	va bien. TA: I9/II Tt id. et reprise de l'Hydrosarpan.*	I9	/	/	/	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	I / I00 mouchetée	I / I	/	35% ↘ 24g5	6% 4g2	I4% ↗ 9g8	I2% 3gI	23% ↗ 23gI	70g		t°c= 39° PW dissocié:Reit ++ Protéinurie:4g/24 Urée S=0g30
⊖	⊖	I / I00	+I / 4	nbses LE	/	/	/	/	/	/	/	ASLO=200 u
⊖	⊖	I / I00 mouchetée	1/2	pts; NL;	/	/	/	/	/	/	/	/
200	⊖	+I / I00	1/2	pts; qq CHA; Cel ; Cel LE	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	I / I00	⊖	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	I / I00	+ I /	pts: CHA et homo; nbsesD qq LE	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	I / I00 mouchetée	+I / I6	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	/	I / I00 homo	+ I / 4	/	/	/	/	/	/	/	/	I4 ⊖ ADN=99 %
/	/	I / I00 homo	I / I6	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	I / I00 mouchetée	I / 8	nbxCHA et homo	46 % 39 :2:	3% 2gI	I5% ↗ I0g5	I0% 9gI	23% ↗ I6gI	70g	/	PW ⊖ cryo ⊕ 0,22mg/ml ECT ⊖
/		I / I00 mouchetée	+I / 4	/	/	/	/	/	/	/	/	C4 = 33%

Obs	...	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	...	PN	LY
40	LED	22	H	S. de Raynaud.	/	/	/	/	/	/
	+	25 I	H	Douleurs articulaires inflammatoires : genoux, chevilles .	/	/	/	/	/	/
	Sclérodermie	25 VI	H	Douleurs médiastinales + dyspnée + frottement péricardique, épanchement pleural ⟶ arrêt du travail; Dg. : LED. Tt.: 60 mg Prednisone.	/	/	/	/	/	/
	⊞	25 VIII	H	Rechute après rémission: Tt.: 3 cp Plaquénil*	/	/	/	/	/	/
		26 IV	H	Nouvel épanchement pleural + syndrome dépressif; Tt.:Acétate de Méthyl-prednisolone.	/	/	/	/	/	/
		27 VIII	H	Rémission; arrêt du Tt.	/	/	/	/	/	/
		28 VIII	H	Amaigrissement; Arthralgies de plus en plus invalidantes; Dg.: Sclérodermie: doigts face; biopsie de peau ⊕ ; radiocinéma oesophage ⊕ ; dyspnée d'effort; épreuves fonctionnelles respiratoires: Syndrome restrictif à 50% , alvéolo-capillaire.	/	46/	/	/	/	/
		28 IX	H	Amaigrissement de 16 kgs. Arthralgies , myalgies ; ne peut plus travailler. Tt.: Plaquénil*	25	20/	11g6	/	/	/
		28 X	H	Régression des douleurs; Raideur discrète persiste; Myalgies atténuées ; a pris deux kilos.	33	26/	10g5	/	/	/
		28 XI	H	Crise douloureuse articulaire ; 0 Myalgie; Tt.:20 mg Prednisolone , +3 cp Plaquénil* + AAS , + Indométacine , + 3 cp Cobaltyl*, + 6 cp Piasclédine*.	32	33/	10g5	/	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	42% ↗	/	/	Protéinurie +++ HLM: 23000 leuco/mn 200000 hématies/mn
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	I/1024	I/500	⊕	⊕	41,5%	4%	8,5%	10%	36% ↗↗	83g	/	BW ⊖ fonction rénale Normale; I^4C ADN: 37%
⊖	⊖	I/100 homo	I/64	gpts; nbx CHA et homo; B	/	/	/	/	/	/	IgG ↗ IgA ↗ IgM ↗ hap. ↘ B_1A	t°c: ↗; Cryo ⊖ Protéinurie: 0 UIV, fonction rénale: Normales;
⊖	⊖	I/100 homo	I/2	gpts; CHA et homo; B LE ;	/	/	/	/	/	/	/	t°c: N ASLO: 200 u
⊖	⊖	I/100 homo	I/8	gpts; CHA et homo; Cel B; rares Cel LE	/	/	/	/	/	/	/	PBR: lésions discrètes de type néphropathie proliférative membraneuse (LED) fonction rénale: Normale.

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
45	Sclérodermie + LED avec atteinte rénale + HTA ⊞	16	F	S. de Raynaud.	/	/	/	/	/	/
		22	F	8 mois après une première grossesse: brutalement, douleurs inflammatoires des genoux et des poignets Tt.: Plaquénil + AAS : peu améliorée.	/	90/	/	/	/	/
		23	F	Deuxième grossesse, pas de douleur articulaire ; puis 4 à 5 mois plus tard, douleur avec déformation des doigts en flexion.	/	/	/	/	/	/
		25 26	F	Troisième grossesse : et sans Tt.: 2 mois après l'accouchement, baisse de l'EG, amaigrissement, douleurs articulaires diffuses et myalgies. Tt.: I cure de sels d'or, puis Collagénan ⟹ # D douleur, mais troubles trophiques (ulcérations, bord externe des pieds).	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /	/ /
		27	F	Ulcérations inchangées.	/	/	/	/	/	/
		28	F	Nouvel épisode avec épistaxis, asthénie +++, amaigrissement de I2 kgs. Dg: LED ⟹ Tt.: 80mg Prednisone, puis diminution progressive jusqu'à 7,5mg ⟹ Bon EG, mais ulcérations id.	/	↗	/	/	/	/
		29	F	4ème grossesse → avortement thérapeutique; Tt.: 30mg de Prednisone, puis 3cp de Plaquénil.	/ /	↗ 40/	/ /	/ /	/ /	/ /
		30 II V	F	Sclérodermie (mains, face, peau des bras discrètement infiltrée); anorexie, amaigrissement, asthénie; TA: I3 Vespertilio, alopécie; Tt.: 30 mg Prednisone, 3 cp Plaquénil + Calcium.	/	20 /	/	/	/	/
		30 VII	F	Va bien; TA: I4,5/9,5	/	/	/	I800	/	/
		30 VIII – XII	F	Tt.: 20 mg de Prednisolone ⟹ 0 Pb. + I2 mg CHlorambucil, puis → 4mg → 0	/	/	/	2200	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	N	N.	N	N	24%	94g	/	t°c:40°
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	1/16	⊖	/	⊖	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	I/100 mou-ch.	I/I	ML; Cel B	N	N	N	N	N	70g	↗IgM ↗IgA ↗IgG ↘β_1A	AC antithyroïdien: ⊖ PBR: lésions minimes de Sclérodermie;
/	/	I/100	I/2	rares Cel B	/	/	/	/	/	/	/	ANP: ⊖ /
/	/	I/100 mou-	I/2	/	/	/	/	/	/	/	↗IgG ↗IgA ↘β_1A	

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
45	Sclérodermie (suite) ⊞	31 II	F	Bon EG;peut jouer au tennis; petites plaques érythémateuses:on ne peut pas diminuer les corticoïdes; TA: 16/9.	/	/	/	/	/	/
		33 II	F	Va bien avec 3,5mg de Prednisone;pas de S.deRaynaud;sclérodermie stabilisée; va au soleil.	30	23/	12g9	4000	/	/
		34 V	F	Asthénie;aménorrhée depuis 10 mois; Tt.:5 mg Prednisolone.	16	/	/	/	/	/
		34 VII	F	Absence de cicatrisation des ulcérations des jambes;alopécie persiste; bon EG;Tt.:60 mg de Prednisolone +3g Gluconate de Potassium.	14	45/	11g5	4200	/	/
		34 X	F	Va bien;alopécie régresse TA:13,5/9;Tt.:19 mg de Prednisone; ↘ de 1mg/mois.	28	61/	/	/	/	/
		35 III	F	Meilleur état de la peau avec 12mg de Prednisone +6cp Plaquénil+ AB.	13	/	9g	/	/	/
		35 IV	F	Asthénie,fièvre;TA: 22/11	24	/	9g5	7500	81%	/
		35 IV +7j.	F	Etat fonctionnel meilleur TA:22/11;	36	/	/	/	/	/
		35 IV +7j.	F	Amélioration de l'EG; TA: 17,7/8; Tt.:repos +50mg Prednisone	30	/	/	/	/	/
		35 V	F	Asthénie ,nausées,somnolence;léger oedème du membre inférieur droit (surtout genou droit); Tt.:régime désodé strict, + 40mg dePrednisone. TA: 14/9	29	62/	8gl 7gl	960 3600	/ 66%	/ /
		35 VI	F	Bon EG; Io. pour Epithélioma in situ du col utérin	29	/	/	/	/	/
		35 IX	F	TA:16,5/9 Tt.:100mg Prednisolone.	46	/	9gl	10100	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	Cel B	/	/	/	/	/	/	/	/
-	-	I/100 mouch.	I/2	/	/	/	/	/	/	/	/	Cryoglobulinémie: ⊕
/	/	I/100 homo	I/8	gpts; rares Cel B.	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	N	N	N	N	22% ⇗	↗ 83g	/	Cryo:0,350mg/ml BW:Reiter ++ Cardiolipide: ⊖ Kline:⊖ Rein-Bosseck: ⊖
/	/	I/100 homo	I/8	/	/	/	/	/	/	/	/	Cryo :0,350mg/ml
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	I/10 homo	I/2	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	I/10 homo	I/2	gpts; CHA; très rares B;	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	21g ⇘	N	N	N	21g ↗	42g ⇘	/	Rx:Hernie hiatale;Cl.Créat27ml/mn Protéinurie: 4g/24h;CréatS 19mg PBR:néphropathie glomérulaire et fixation du sérum antifibrinogène:indice 18.
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie: 4g/24h.
/	/	I/10 homo	I/2	⊖	/	/	/	/	/	/	/	Créat.S.:30mg/l Protéinurie: 0g60/l

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
45	Sclérodermie (suite) ⊞	35 IX	F	Transit normal: Tt. par Calciparine mal supporté; aucune trace de saignement (Bilirubine: N; Coombs ⊖ Réticulocytes: 13500) transfusions +80mg de Prednisone: ⟶ amélioration; amyotrophie crurale.	46 /	100/ 40/	5g 10g4	/ /	/ /	/ /
		35 X	F	Régime désodé mal suivi: oedèmes, TA: 17/9,5 : ⟹ Tt.: 30mg de Prednisone.	40	75/	/	12100	/	/
		36 I -II	F	Amélioration de l'EG et des signes fonctionnels; TA: 15/10 ⟶ 24/12; pas d'agravation de la fonction rénale; Tt.: 60 mg de Prednisolone 1j/2. +600mg/j Plaquénil*	38	45/	11g9	/	/	/
		36 V	F	Va assez bien: fait du sport; mycose unguéale lupique; Tt.: idem.	36	61/	/	/	/	/
		36 VI	F	Transit et cinéradio. de l'oesophage: Sclérodermie; Oeil: RAS; Schirmer: ⊖ C_3 =50% TA: 19/11; AC antileucocytes ⊖ AC anti plaquettes ⊖ Tt.: Plaquénil* +80mg/2j Prednisolone.	11	50/	N/	6900	67%	28%
		36 X -XII	F	A eu une pneumopathie aigüe ⟶ TAO ⟶ guérison; TA: 15/8;	34	/	/	/	/	/
		37 I	F	Bon EG; pas de fièvre; oedème peu important des membres inférieurs; TA: 23 11 Oeil: N; Coeur: souffle systolique; Rx. thorax: N; ECG: N; gros doigts id. Tt.: baisse de la Méthyl-prednisolone à 16mg/2j. +Plaquénil* (id), +Aldomet* (2cp/j) (en IF, sur PBR, fixation granuleuse diffuse, pariétale des sérums anti-IgG et anti-C_{1q}; néphropathie sévère bien tolérée et quiescence clinique). ECT ⊖	/	75/	N	7900	77%	16

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	Créat S:? Coombs: ⊖
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	Créatinémie: II,8mg/l
/	/	⊖	± 1/2	gpts; CHA et homo;	↘ 33g	N	N	N	↘ 13g	63g	N	Cryo:0,040mg/ml Coombs: ⊖ Protéinurie: ⊕ PBR:indice 6; en IF: fixation antiIgG et antiC3 0 dépôt de fibri- nogène; sclérose.
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	/	± I/100 homo	± I/2	⊕	/	/	/	/	/	/	/	Cryo: ⊖;ProtU:⊕ Lipides totaux: 10,80g/l Cholestérol Total =3,80g/l Cl.Créat: 33ml/mn BW: ⊖;CréatS:24 HLM:⊕ mg/l
/	/	1/10 homo	± I/2	gpts; raresB groppes de LE.	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	I/10 homo	± I/2	⊕	↘ 38g	/	/	/	↘↘ 9g	68g	/	Créat S;50mg/l Cl.Créat:14ml/mn Protéinurie:5,7g/24h HLM:20000 héma- ties/mn; 1000 leucocytes/mn Iono S:N Uricémie:95mg/l Lipides Totaux: 10g/l; BW: ⊖ PBR:atteinte très sévère;25 glomé- rules en pain à cacheter;sclérose interstitielle+++ avec lésions tubu laires;nécrose artériolaire;

Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY	
Sclérodermie + Myosite +	42 XII	F	Depuis IO ans, Lumbago récidivant avec douleur au repos : ne peut plus travailler. Sclérodermie en bandes.	26	I3/	I3g4	6500	/	/	
	43 I	F	état stationnaire ; EMG : Myosite. Myélographie gazeuse = N Traitement : repos + I2mg de Chlorambucil.	29	/	I3g8	5600	/	/	
	43 VI	F	travaille: est stabilisée 0 asthénie. 0 douleur.	33	/	N	3500	/	/	
Sclérodermie +	23	F	S. néphrotique avec glomérulopathie extramembraneuse. Tt : 3 cp Azathioprine.	/						
	23 VIII	F	placards érythémateux sur bras et jambes après exposition au soleil : arrêt du traitement ; puis reprise sans pb, du traitement.	/	/	/	/	/	/	
	23 XII	F	Dg : Sclérodermie ⟶ Tt : Indométacine 75 mg + 3 cp Azathioprine.	25	I08/	/		/	/	
	24	F	va bien traitement id. TA = I4/9	27	/	13g	3000	/		
Sclérodermie +	4I XII	F	Episode grippal suivi d'atteinte polyarticulaire brutale : oedème puis induration ; 0 douleur.	/	/	/	/	/	/	
	42 II	F	2 mois+tard: S de Raynaud avec impotence.		/					
	43 IX	F	Dg : Sclérodermie	5I	/					
	43 X	F	Tt: 2 à 3g d'Indométacine + I2mg Chlorambucil + rééducation.	34	25/	I3g4	6500	/	/	

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
⊖	⊖	I/I00	⊖	Gpts raresB		/	/	/	/	/	/	oe..phage = N Fonction Rénale=N LCR : I7% γglob. ASLO = 50 unités
⊖	⊖	I/I00	+I/8	Gpts ML		/	/	/	/	/	/	PBR = Normale
⊖	⊖	+I/I0	⊖	⊖						/	/	/
		⊕		⊖								Protéinurie = 3 r.
			/	/	/	/	/	/	/	/	/	
⊖	⊖			Gpts; rares Ml	N	/	/	I6%	/	/	/	BW ⊖ Créatinémie = 9m ASLO = 50 unité
⊖	⊖	I/I00 homo	+I/2	/	/	/	/	/	/			Protéinurie = 0,90g/L.
						/	/	/	/	/		
					/							
⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	/	/	/	/				BW ⊖
⊖	⊖	I/I00	⊖	⊖	45 % 24g7 ⟹	5% 2g7	II% 6g	I3% 7g2	26% I4g4	↘ 55g		Fonction Rénale=N Créatinémie = 7m Protéinurie = 0 ASLO = 36 unités

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY	
9	Sclérodermie + Insufce cardiaque et Péricardite + Thibierge Weissenbach +	5	F	Dès l'enfance, engourdissement des doigts au froid. Plaies fréquentes au niveau des doigts Raynaud typique : tous les doigts et la main.							
		6I	F	Insuffisance cardiaque avec reflux hépatojugulaire Gros foie et oedème péricardite. cheveux fins cassants télangiectasiés → ouverture bouche } face Syndrome de Raynaud + sclérodactylie+ulcération du pouce. Calcinose à la RX. Poumons : RX : aspect de fibrose. D : Dysphagie. D : douleur articulaire. TA = I3/7 Tt : Cynomel* + Digoxine* + 20 mg/j. OH. Cortisone car FSH diminuée.	I6	24/	N	6800	/	/	

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
⊖	⊖	⊖	⊖	CHA et homo	46% 33g	4% 2g9	I2% 8g6	I3% 9g4	25% I8g	72g	↗IgM ↘alb	T°c ↘ NaS=I05 meq BW ⊕ Reiter +++ Cardiolipide +++ Kline +++ 84 Cryo ⊕:0,035mg/ml Fonction : Thyroïdienne N AC antithyroïdien: I/80 Fonction rénale ?

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
I2	MCTD + Diabète Δ	42	F	doul. Infl. poignets, mains, genoux. S de Raynaud. Tt: infiltrations (?) amélioration.	/	40/	/	/	/	/
		44 VI	F	EG médiocre; ischémie aigüe des IIe et IIIe doigts à droite avec infl. Tt = Corticoïdes.	/	80/	IOg	/	/	/
		44 XII	F	Livedo racemosa. aucun sgn.infl. TA I7/8	38	I7/	I3g	7400	75	27
		44 XII +IIj	F	R.A.+ I.A.+R.M.bien toléré +diabète.	38	/	/	/	/	/
		45 I	F	état stationnaire TA = I7,5/9	I9	20/	IOg7	4140	5I%	44%
		45 X	F	Aprés une nouvelle poussée infl. TA = 20/9 ⇒ arrêt du travail. Rx=sgn de PR débutante. Tt:AAS+Prednisone	/	/	/	/	/	/
		46 VIII	F	Sde Raynaud; Pétéchies ; livedo, doul.des 2 poignets synovite I,II,IIIeme MCP à Dte surtout. TA I9/9 coeur régulier. Tt = 2 Pragma-cort* + 3à4 cp AAS + I Glucophage*	2I	27/	IOg2	5400	76%	

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
+++	I/276	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
80	⊖	⊖	⊖	⊖	N	N	N	N	N	N	/	ASLO=25u ; BW ⊖ Plaquettes=75.000
I60	WRIB I/IOOO	⊖	⊖	qqgpts	/	/	/	/	/	/	/	Cryoglobulinémie ⊖ Créatinémie=9,6mgI Urée S=0g55 t°c = 37°5
200	I/40	⊖	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/	/	Cryoglobulinémie ⊖ 0,080 mg/ml.
200	I/40	I/IO	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/	/	Cryo ⊖ Dyslipidémie.
200	I/80	⊖	⊖	gpts. CHA	N	N	N	2% Ig4 ↘	N	70g	/	

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
I3	MCTD △	54 III	F	grande poussée infl.artic1 après épisode grippal. Tt : Cortisone; Pdt 20 j. amélioration spectaculaire	/ /	II5/ . . /	/ /	/	/	/
		54 VI	F	rechute avec fièvre Tt = cortisone .	/	98/	N	/	/	/
		54 VII	F	Syndrome de Sjögren; Bon EG 0 impotence .	/	67/	/	/	/	/
		56	F	sgn R x de PR.	/	/	/	/	/	/
		59	F	poussées infl. I à 2 fois par mois sous traitement (Nivaquine* + plaquénil*) irrégulièrement.	/	/	/	/	/	/
		6I 65	F	/	/	/	/	/	/	/
		66	F	→Tt = Prednisone	/	/	/	/	/	/
		68	F	poussée de sigmoïdite et ankylose des épaules.	/	/	N	/	/	/
		70	F	Io sur coup de vent cubital	/	32/	I3g4	/	/	/
		72 XI	F	poussée inflammatoire + ostéoporomalacie ; mauvais EG.	I4	63/	I2g6	/	/	/
		73 I	F	Insuffisance cardiaque globale + insufce surrénalienne chronique Tt : Décadron* + Cédilanide* + Lasilix* →va bien	/	25/	I3g	/	/	/
		75 I	F	suit mal son Tt. cardiaque mais va bien sur le plan rhumatismal .	50	46/	I4g9	/	/	/
		75 VII	F	état id;o manif. viscérale lupique . Tt : 7mg Prednisone + Icp OH cortisone + Aldactazine* + Atarax* + Péritrate*	40	47/	I3g9	9300	/	/
		75 IX	F	PR éteinte. Traitement identique.	34	46/	/	/	/	/
		76 II	F	PR éteinte; salive+; larmes+ stabilisée par le Tt. sur le plan cardiaque; est gênée par les déformations des mains et la de force	40	63/	I3g8	9800	90%	9%

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α 1	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊕	⊕	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	⊖	⊖	⊕	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	1/128	1/50 homo	/	Cel B	/	/	/	/	/	/	/	/
200	1/40	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
20.000	1/160	++	++	++	34g8 ↘	N	N	N	42g ⇗	N	/	T°C:40° ASLO: 90 u
320	1/40	1/10	1/4	Cel B	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	1/10 homo	1/4	Cel B	45% ↘ 34g7	N N	N N	N N	27% ↗ 20g1	/	/	BW+++:Nelson 52% Reiter+++Kline+++ Kolmer+++IF:1/100
/	/	/	/	/	40% ⇘ 27g6	N	N	N	32% ↗ 22g	69g	/	T°C: 38°5
⊖	⊖	1/100 homo	1/8	CHA; Cel B; 0 LE	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	1/100 homo	±1/4	nbx CHA et homo; rares Cel LE	53% 43g	3% 2g4	10% 8g1	11% 8g9	23% ↗ 18g6	81g1	/	T°C:N
⊖	⊖	1/100 homo	±1/4	gpts; nbses B proches de LE	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	1/100 homo	1/4	qq CHA et homo	/	/	/	/	/	/	/	/

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
30	MCTD △ DCD	14	F	Poussées doul.infl. MCP des IIe et IIIme doigts à Dte; poignets; chevilles, orteils, épaules et Gt: qui vespertilio aprés exposition au soleil. durée = 2 à 3 jours.	/	/				
		40	F	Tt= Nivaquine* + Médrol* + Prednisone → amélioration des douleurs.	/	/				
		34 X	F	Vespertilio + Doul. articl avec déformations type PR bilan rénal = Normal. (Iere soeur à S.néphrotique Lupus et LT ⊕ - WR ⊕ Cel LE ⊖ ; 2eme soeur à alopécie, protéinurie ++, 3 Grossesses normales). Tt = Img Prednisone +250mg AAS + 250mg Antipaludéen de synthèse.	/	IO/	/	/	/	e
		38	F	fébrile chaque matin depuis 40 jours. doul.infl.genoux et mains, raideur du poignet Ge et principalement de la IIIe IPP àDte et Ge. Rx:discrète déminéralisation des os du carpe;Lupus TA= I2/6; examen viscéral= normal. Tt: 3mg Prednisone t°c N avec anorexie et amaigrissement de 4kgs. → Tt: 4cp de Plaquénil* + 3mg Prednisone. → va bien, active.	/	/	/	:	:	:

(Suite sur feuillets suivants)

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/			
/	/	/	/		/	/	/	/	/			
⊖	/	I/50 mouchetée	ANP: ⊖	⊖	57%	2,8%	8,8%	I,5% ↘	I9,9% ↗	65g	/	Protéinurie = 0 HM = N Urée S = 0,30 Cl urée = N
⊖	⊖	I/I00 homo	⊖	⊖	39,6% ↘	7,5% ↗	I3,I ↗	I2,6%	27,2% ↗	68g	IgG ↗ hapto ↗ Alb ↘	t°c = 39°c Protéinurie=traces test de coombs - FAN=prolifération épithéliale majeure avec destruction du floculus et disparition totale de l'espace de Bouvman dans I glomérule; dans 7 autres=très volumineux podocytes, artérioles = N. Quelques tubules contiennent des cylindres hyalins dans la lumière; 99 autres ont une vitrée épaissie; le tissu interstitiel est modérément épaissi et contient par places des amas de cellules rondes.

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
30	MCTD (suite) △	40	F	Vespertilio - TA:I4/8 reins : RAS Tt : 4cp Plaquénil* + 3mg Prednisone	/	I7/	/	/	/	/
		4I	F	a arrêté le Plaquénil* état stationnaire. puis fièvre à 38° - 40°. Tt : 3cp Plaquénil* + 50 mg Prednisone progressivement à IOmg/jour.	/	/	/	/	/	/
		42 VI	F	poussées doul.Infl et fièvre.Quand à moins de 20mg Prednisone/j; Coxarthrose bilatérale.	/	/	/	/	/	/
		42 VII	F	poussée érythémato-squameuse aprés prise orale d'AB, atteignant les 2 bras (prurit puis cicatrices dépigmentées I5 jours plus tard) fièvre Id.	/	/	/	/	/	/
		42 IX	F	Tt: Synactène retard* 40mg+Pénicilline+Indométacine.	/	/	/	/	/	/
		42 X	F	Doul.Infl.articl.:hanches coudes, genoux; fièvre; Vespertilio. Sclérodactylie liq.syn. genou Dt: Csyn = 0 I5 % ragocytes 32000 éléments Tt:IOmg Prednisone Atºc=NetO doul.articl et Oc éruption.	3I	8/	/	/	/	/
		44 XII	F	Tt : 3mg/j Prednisone C4 = 20 mg = N C3 = 86 mg = ↘	/	/	/	3200	/	/
		45 III	F	Plusieurs poussées fébriles. doul.hanches. Rx:hanches:coxarthrose sur coxite ancienne. Tt: 5mg de Prednisone.	/	20/	I3g8	5I00	44	27

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	⊖	/	/	/	/	/	/	/	ACAntileucocytes ⊕ bilan rénal = N
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	Clearance Créatinène : 109ml/mn
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊖	⊖	I/IO mouchetée	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie = 0 fonction rénale=N TML=+en présence de DNA DNA natif ⊕ 100 % DNA dénaturé ⊕ 100 % Strento cell Will ⊕ à 30, et 15, 7,5 % Strento membrane: ⊕ à 30 et 15 %
⊖	⊖	I/1000	/	⊖	52%	N	N	N	25% ↗	75g	/	Protéinurie = 0 Créat S: 7mg/l Plaquettes: 300000
/	/	/	/	+ et CHA	/	/	/	/	/	/	/	Plaquettes: 260000 Protéinurie = 0 Créat S = 9mg

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
30	MCTD (suite) DCD △	45 IV	F	pas de fièvre, pas de doul pas d'éruption ; S. de Raynaud. radio dys-phagie cinéoesophage: ⊕ C4 = I7 mg ↘ C3 = 90 mg = N	/	I5/	I1 [illegible]	[illegible]	/	/
		45 V	F	Douleurs articulaires. LE cutané +++. pas de synovite des genoux Tt: Indométacine I à 3 gélules. puis 90mg/j de Prednisone pdt 45j puis 60mg avec I00mg/j de Cyclophosphamide C4 = 23 mg = N C3 = 63 mg = ↘	/	I9/	/	[illegible]	/	/
		45 VII	F	sous Cyclophosphamide depuis 3 mois. pneumopathie aigüe bilatérale —> Décès.	/	/	/	/	/	

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
⊖	/	I/I000 mouchetée	/	⊕ et CHA	54%	3%	9%	9% ↘	25% ↗	77g	IgA ↗ IgM ↗	Urécat U= [illegible]g/l Protéinurie = 0 [illegible] = [illegible] Ag Australia ⊖ [illegible] < [illegible] u. Coombs ⊖ AC anti [illegible] ⊖ Cryo ⊖ AC anti DNA : [illegible] au I/I0 et au I/[illegible] 52% au I/I[illegible] ; [illegible] au I/640 ; Taux de rosettes T = 60 % (= N) AC anti [illegible]. [illegible] 2 [illegible] de GR [illegible] au I/[illegible] (N=[illegible])
80	⊖	I/I0 ↘ I/50 mouchetée	½	⊖	53%	4%	I2% ↗	I0% ↘	2I% ↗	60g	IgG ↗ IgM ↗	Cryo ⊖ Protéinurie = 0 Cl créat: 52ml/mn PBR = dépôts anormaux. vaisseaux : endartérite fibreuse modérée. IgA ⊕, IgM ⊕, IgG ⊕ : β Ic ⊕ sur dépôts intercapillaires et endomembraneux AC anti DNA = [illegible] puis 6% au I/I[illegible] IgG = I[illegible],2g/l IgA = 2,9g/l IgM = I,3g/l

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
36	MCTD △	26 VII	F	Asthénie; point douloureux hémithorax. Ge. post. OTr → guérison spontanée.	/	/	/	/	/	/
		26 VIII	F	doul. infl. genou droit → les 2 genoux: impotence totale. Oedème sans chaleur sans rougeur= blocage en ½flexion du IVe doigt des 2mains. Douleurs des 4eMCP ainsi que IPP et IPD → → ne peut pas travailler. Tt: 6cp Médrol* 3 Extencilline* } I suppo PBZ Odouleur → 3 Médrol → → douleur.	/	/	/	/	/	/
		26 X	F	Doul. avec gonflet. des 2 genoux. Tt: 30mg Prednisone + I suppo Indométacine → Odoul. Dg = PR Séro ⊕	/	4/	I5?2	/	/	/
		26 XII	F	Phénomène de Raynaud ↘ force musculaire des 2 mains. liq.syn.genou: 27% ragocytes Tt: 9mg Prednisone + repos	42	3I/	I4?	I0?0?	/	/
		26 XII	F	Nouvelle poussée infl. articl. (surtout les mains) Tt : id.	39	2?/	/	/	/	/
		27 II	F	Mauvais EG. synovite des 2 poignets. Douleurs avec 8mg de Prédnisone 9mg.	46	40/	I3?	7500	/	/
		27 II	F	Tt : 9mg Prednisone + 3cp Hydroxychloroquine	44	/	/			
		27 IX	F	Rx épaule Ge: ONA débutante Caryotype Normal. famille: I frère cryo ⊕ et I soeur Sclérodermie avec cryo ⊕	34	36/	/	/	/	/

(Suite sur feuillets suivants)

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	
⊖	⊖	/	/	/	/	/	/	/	/	/		ASLO = 300 u.
200	I/40	/	/	⊖	N	N	N	N	N	/	/	Protéinurie = 0 ASLO = 400 u.
± 80	⊖	+ I/1000 mouchetée	⊖	⊖	53% 36g6	3,5% 2,4	9% 6,2	10% 6,9	24,5% 16,9	69g	/	Protéinurie=0,15 BW ⊖ Cryo ⊖ t°c ↗ ASLO= 360u.
200	I/40	+I/1000	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/	IgG ↗	Rxoesophage = N RXpulm = ? Fonction rénale ? ASLO = 360 u.
200	WRIF I/20	I/1000 mouchetée	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/	IgG ↗ IgM ↗	ASLO = 400 u. t°c = 39°5 PPR, UIV = ? Protéinurie = 0
160	WRIF ++ I/100	I/10000	⊖	gpts rares B	/	/	/	/	/	/	/	ASLO = 400 u.
⊖	/	I/10 mouchetée	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/	/	

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
36	MCTD (suite) Δ	28 I	F	va mieux, peut travailler à mi temps Odouleur; gonflet. des genoux. Tt: IOmg Prednisone + 3cp Hydroxychloroquine + Di. Antalvic *	42	/	/	/	/	/
		2? III	F	baisse de l'EG grossesse de 2 mois : interruption -	47	/	/	/	/	/
		23 VII	F	I nodule rhumatoïde coude droit; Odoul. avec 9mg Prednisone.	62	36/	/	/	/	/
		29 IV	F	douleurs dont la hanche gauche ; Rx = RAS. O synovite. Tt : 8mg Prednisone + IOmg Transène *	57	/	/		/	/
		30 IV	F	Bon EG. quelques poussées résolutives en qq.jours Tt: 8mg Prednisone + 2 Hydroxychloroquine + I 2 cp de D Pénicillamine.	/	25/	I5 [illegible]	9 [illegible]	/	/
		3I II	F	Sde Raynaud +Tt2cpPlaqué- O Sjögren; nil+8mgPredniso- ne * 90 mg L-Tétramisole.	46	24/	I5g	IOIOO	5I%	49%

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
± 80	⊖	I / 1000 mouchetée	+I / -I	/	/	/	/	/	/	/	/	Cryoglobulinémie: 0,078mg/ml
± 80	⊖	I / 10000 mouchetée	+I / -I	gpts	/	/	/	/	/	/	/	
/	/	I / 100.000 mouchetée	⊖	gpts qq CHA	/	/	/	/	/	/	/	Bilan rénal = N
/	/	I / 000 mouchetée	↑I / -I	/	/	/	/	/	/	/	/	t°= 39°5
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	Protéinurie = 0 Cryo ⊖
/	/	I / 1000 mou-	↑I / I	⊖	52% 44gl	3% 2g5	10% ↗ 8g5	7% ↘ 5g9	28% ↗ 24g	↗ 85g	/	Cryo ⊖ ECT ⊕ plaquettes: 200000 CréatS: 8mg/l LDH: 300mU/ml (N 40

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
3	Purpura hyper-globulinémique ∇	53	F	Purpura inflammatoire chronique et douleurs infl des poignets et des chevilles .	/	0,5/ ---- en étuve 42/	/	/	/	/
		64	F	Arthrite sous-astragalienne Ge.(sgn. Rx.)+allergie aux corticoïdes + ostéoporose: Tt.:Indométacine , + Hydroxychloroquine .	/	40/	/	/	/	/
		66	F	Atténuation du Purpura ; Syndrôme de Raynaud ; Tt.: idem ⟶ va bien .	/	21/	/	/	/	/
		67 VI	F	Syndrôme de Raynaud et polyalgies ; Rate perçue.	/	75/	/	/	/	/
		67 XII	F	Purpura + douleurs articulaires+ S.de Raynaud . TA:12/8;Sclérodermie débutante et ulcère variqueux Tt.: Hydergine	22,7	68/	12g2	7700	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	Cryoglobuline: ⊕ /
LL:+++ 200	⊖	/	/	⊖	/	/	/	/	/	/	/	Cryoglobuline: ⊖ Ca S= 89mg/l T°C:38° le soir.
LL:+++ 20000	⊖	/	/	/	56,6% 4Ig2	3,5 2,6	8% 5,8	8,5% 6,2	23,5 I7g2	73g	↗ IgG ↗ IgM ↘ IgA ↗ IgM	Cryo.: ⊖
200	⊖	I/10	⊖	⊖	55% 39g6	4% 2g8	6% 4g3	9% 6g5	26% I8g8	72g	/	/
⊖	⊖	I/10 homo	⊖	⊖	/	/	/	/	/	/	/	Cryo: ⊕ Protéinurie ⊖ T°C: ↗ ASLO:50 u

...	D.	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	G.B		V
76	Purpura Inflammatoire	54 XII	F	Paresthésies distales; S. de Raynaud au froid; (pieds et mains).	/	/	/	/	/	/
	+ cirrhose V DCD	55 I	F	Episode fébrile de 4jours puis purpura pétéchial des Membres Inférieurs+douleur tibio-tarsienne; discret oedème des Membres Inférieurs,douloureux,induré; Tt.:Méthylprednisolone, + ACTH.	/	/	/	/	/	/
		55 VIII	F	Bon EG. Hépatomégalie+ angiomes stellaires;épitaxis; S.de Sjögren ⊖ Schirmer ⊖ Biopsie musculaire: N Rx.:varices oesophagiennes Aucune intoxication exogène; Tt.:2cp Hydroxochloroquine ⟶ Va mieux.	N	20/	IIg	3000	48	/
		56 VIII	F	Insuffisance hépatique subsiste; Tt.:idem.	7,7	/	/	/	/	/
		56	F	Hémorragie digestive:⟶ ⟶Décès.						

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/
⊕	⊖	⊖	/	/	43% 32g	14% 3g	8% 6g	9% 7g	36% 27g	75g	IgG ↑ IgA ↑ IgM	BW ⊖ ; ASLO: 100 u Ca S: 85mg/l TP: 30% SGPT: 100 à 250 UI SGOT: 800 UI BSP: rétention Fonction rénale: N plaquettes: 90.000 ACantiplaq: ⊖ Cryo mixte: IgM IgG 680 γ/ml ↓ 20°C
/	/	/	/	/	37g5	Ig	4g	6g5	37g	82g	IgM ↑ IgG ↑ IgA ↑	plaquettes: 30.000 Cryo: ⊕ ; TP: 40% fibrinémie: Ig60
												/

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY	.
77	Purpura inflammatoire + goutte ▽	50	H	Coliques néphrétiques.							
		60	H	Crises de goutte ; Tt:colchicine, d'abord efficace puis de l'efficacité							
		61	H	oul.articl. + purpura vasculaire : chevilles; pieds—MI—MS : tri-symptôme Gougerot. Biopsie peau: infiltrat de polynucléaires							
		60	H	paresthésies des 2 pieds genoux : sensation d'engoudissement							
		72 III	H	Crises doul.abdominales et melaena;Purpura pétéchial diffusion gastrique.	II	/	7g6	/	/		
		72 IV	I	Dysphagie; aucun oenolisme ag Australia Au ⊕ ; moëlle riche.	20	/	9g5	[illegible]	[illegible]	/	1.30
		72 V	H	Hépatite ? SGOT = 100 u Pases Alc = Normale Tt.= Azathioprine 1,5mg/kg par jour .	5	80/					

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
						26g					IgA ↑ IgG ↑ ARB ↘	ag Australia ⊕ Créat S : 22 mg, puis 12 mg ; Cryo Mixte : IgA-IgG ; Ca S : 78 mg/l ; Uricémie: 69 mg, puis 116 mg/l ; UIV : néphropathie interstitielle chez un Goutteux.
160	WRI ⊖ I / 100		/	/	/	/	/	/	/	/	IgA ↑↑ IgG ↑ Vall	Plaquettes: 130000 T°c: 38°c ; PBR: endartérite fibroélastique très sévère; gros dépôts hyalins dans les artérioles; atrophie tubulaire avec vitrée très épaissie; discrète prolifération mésangiale foyers de sclérœdème dans le tissu interstitiel et nombreux amas cellulaires lymphoïdes; en IF: IgA: fixation uniquement dans le cytoplasme de certaines cellules intraglomérulaires IgM: quelques gros dépôts focaux .
20 000	I / I20					26g	5g	8g	23g	62g		Cryoglobulinémie ⊕ à 25°c .

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
80	Purpura vasculaire. V	[illegible]	F	Dès l'enfance: ichtyose généralisée congénitale.	/	/	/	/	/	/
		I9	F	Desquamation au soleil ; eczéma; maladie de Darier.						
		40	F	S de Raynaud, main droite.						
		49	F	Asthénie +++ ; grippe AAS ; éruption érythémato-bulleuse → Surinfection par Streptocoque. Erythrocyanose du visage, des pieds, des mains surtout au froid et papules ulcéro-Nécrotiques aux MI, Thorax, et milieu du dos.	/					
		50 I	F	Dg : cryo mixte O douleur articulaire. Tt: 4mg/j Melphalan + plasmaphérèses à 37 °c. → va bien, O érythrocyanose	I4,8	3/	6g75	I4000	6I%	/
		50 II	F	masse abdominale gauche : O sarcome Tt : I mg Melphalan pendant 3 jours.	0	60/	I2g5	2200	19%	/
		5I I	F	Douleur jambe droite (crête tibiale, mollet) à la marche, le plus souvent quelques fois précédées de prurit durant 24h +oedème.						
		5I II	F	Douleur genou gauche ajoutées ou isolées (à type de picotet. et prurit pdt. quelques heures). Quelques épisodes douloureux épaule Dte. discrète érythrose faciale + S de Raynaud = <u>rares poussées</u> de purpura pétéchial polymorphe. Tt: 3cp Melphalan/7j + plasmaphérèse.	/	/	II g5	5600	I%	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
(-)	(-)			(-)								
-	-	-			I7g ↘	Ig ↘	5g5	22g ↗	2Ig ↗	66,5g ↘ 80g/l	IgA↑ IgG	Plaquettes: 30000 Protéinurie: 0,15 g/24 h; CryoMixte: IgA-IgG: 30mg/ml; BJ: ⊖ ; T°c: 38°c; Myélogramme: 17% de plasmocytes ; Ca S: 83 mg/l ; Urée S: 0,20g/l
/	/				36g5	2g5	6g	I8g	I3g	76g	IgA↑ IgG↑	Plaquettes: 180000 PBR : en IF : Fixation anti-IgA sur un pôle vasculaire glomérulaire; qq gros dépôts le long des parois glomérulaires. Le sérum gélifie à 4°
/	/	/	/	/	~~43g5~~	~~2g~~	~~6g~~	~~I4g5~~	~~6g~~	~~72g~~	/	~~TA = I3/~~ ~~protéinurie :~~ ~~plaquettes : 235.000 ;~~ ~~Hémostase : N~~
/	/	/	/	/	43g5	2g	6g	I4g5	6g	72g	/	TA : I3/8 Protéinurie: 0 Plaquettes : 235.000 ; Hémostase : Normale

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
8I	Purpura Vasculaire ◁	66	F	Brutalet. : qq éléments ortiés sur $\frac{I}{3}$ suppérieur cuisses et qq plaques indurées sur les jambes → O en qq jours - puis poussées orthostatiques : Tt : 6 mg/j Prednisone	/	27/	/			
		67	F	Purpura presque permanent avec paroxymes (cuisses et jambes) oedème des chevilles. S de Raynaud aux 2 mains. Tt : 30 mg → IOmg de Prednisone. qq éléments cutanés sous les aisselles.	/	IO/				
		68 VII	F	Tt: Extencilline → Purpura ↗	/	27/				
		69 I	F	Dysesthésies ++ aux M I ; Purpura nécrotique (jambes) S de Sjögren.						
		69 II	F	Purpura généralisé surtout aux M I (nécrotique) tronc : qq pétéchies Schirmer ⊖ ECG = N Myélogramme = N Rx : I grosse lacune bordée de condensation, tête fémorale gauche.		58/	I2g	5500	[illegible]	
		69 III	F	HTA = 22/I2 M I. Ge extrêmement doulx. Tt: 3cp Chlorambucil + 20mg Prednisone /2j	O	85/	IIg5	7400	[illegible]	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS.
												Biopsie [illegible] cutané: vascularite allergique [illegible]
												Protéinurie ⊕
40	+I / I024				33g5	3g5	7g	6g	2g5	52g5	↗IgM ↗IgA ↗IgG	atteinte rénale - Protéinurie: I g/l HLM + I5000 hématies/mn Leucocytes: 15 [illegible] Urée S= 0g55 cryo ⊕ mov de ↘ à 30°c
⊕	⊕	⊖			29g. ↘	4g	8g5	6g5 ↘	Ig ↘↘	49g ↘		t°c= 38 puis 39°c Plaquettes: 2000[illegible] protéinurie: 0g55 / Urée S=0g90 → 2g PBR=néphropathie glomérulaire modérée et chronique.

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY	
22	[illegible] + [illegible] ▽ [illegible]	56	F	Chute: fracture de D_{11}. Pendant I cure, éruption de plaques érythémateuses de 2à3 cm, indolores sur bras et jambes → jaune.	/	/	/	/	/	/	
		64	F	Après Tt par AB et Corticone pour abcès du sein : éruption de placards érythémateux I/3 infr. de jambe.(chaleur et douleur pdt qq jours) aggravée par le froid; I épisode tous les 3 mois.							
		67	F	S de Raynaud; érythème roueux prurigineux à la face interne des cuisses et le long de la crête humérale; doul.articl.gêne à la flexion des orteils ; dermite ocre; céphalées au soleil.							
		[illegible]	F	lucite au niveau des avant bras; oedème des M I et purpura des M I; alopécie.	/	28/	↘	/	/	/	
		69 II	[illegible]		/	/	↘				
		69 III	F	Tt:3cp Collagénan* a eu un zona intercostal.	7	45/					
		69 VI	F	Tt:3cp Collagénan* Ac antiplaquettaire DA 25	7,7	/	IIg5	4000	[illegible]	/	
		69 VIII	F	/	0	/	IIg5	/	/	/	
		69	F	Tt: 500mg Dicynone* x 3j. nouvelle poussée du purpura →3cp Chlorambucil / jour.	/	68/	I2g6	4300	[illegible]		

(Suite sur feuillets suivants)

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
32	⊕	⊖	⊖	⊖	/	/	/	/	I5g	/	↗IgM IgA ↘	BW ⊕ biopsie ne ngéite leucocyt plasique. fonction rénale:N
		+1/1	+1/1									
	++	+1/10	+1/1									HIM = N agglutinines froi tes 1/16.
⊖	⊖										↗IgM IgG //	Plaquettes200000 Cryoglobuline ⊕
/	/	/	/	/	43g5	3g	5g5	9g5	I5g5	77g	/	Hémostase : N Cryo: 0,9mg/ml IgM+IgG J à I9°c.
					"	"	"	"	"	"	"	Cryo: 0,9mg/ml IgM + IgG. FeS = N Plaquettes:250000 pas d'Ac Antiplaquettes. RM: ⊕ Reiter ⊖ ; cardiolipine: + Kline +++4.

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY	
82	Purpura vasculaire hyperglobulinémique + Réticulosarcome. ▽	70	F	S de Raynaud ; pas de purpura depuis Novembre. Traitement : Id	/	/	I3g7	3000	72%	/	
		70 V VI	F	Cruralgie Dte.(T.inguinale Dte infiltrée et indurée) doul.thoraco-brachiale Ge Rx: disparition de l'arc postr. de la 6ème côte Ge. Aspect cunéiforme de DI2. opacités pleurales à Ge. Tt: Antalgique ; Radiothérapie. Décès.	34	98/	IIg9	3000	3%	/	
83	Purpura vasculaire ▽	57	H	baisse de l'EG avec amaigrissement de I2 kgs. Purpura Pétéchial des 2MI qui en orthostatisme. froid: aucune influence. douleurs face externe des genoux à la marche ; myalgies, aucun signe inflammatoire.							
		58 II	H	hépatosplénomégalie		43/	N	N	N	N	
		58 III	H	Biopsie hépatique: lésions nodulaires multiples à cellules lymphocytaires. Lymphographie:adénopathies rétropéritonéales. Tt:4cp Chlorambucil→EG↗ mais purpura id.et doul. intenses.	/						
		58 VIII	H	Déficit en immunoglobulines. Hémopathie primitive.	I6,6 ↘ I2,3						
		59 III	H	3 plasmaphérèses. rate : RAS ⟶ va bien	/	/	I2g5	5200	70%	/	
		60	H	Bon Etat général. Tt: 2cp Chlorambucil . I poussée écchymotique chaque mois.	26	25/	I5g	7900	74%	/	

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	42g	3g	9g	I0g	I5g	79g	/	Plaquettes200.00
⊖	/	⊖	⊖	⊖	62% 42g2 30g	5% 3g4 ↘ 2g	9% 6g8 ↘ 8g	I0% 6g8 ↘ I8g	I4% 9g5 ↘ I9g	68g ↘ 67g	/	Histo:Réticulo-sarcome. Cryocrite : I% ASLO = 90 u Pases alc:29 u.I SGPT = 7 u.I Cholestérol tot :3g5 UréeS= 0g4I
					/	/	/	/	6g ↘	/		plaquettes250000 Immunoglobuline ↘ rapide,pathologique.
					49g	2g9	8gI	8gI ↘	5g9 ↘	74g		myélogramme = N Biopsie médullaire infiltration nodulaire lymphoïde. PW⊖.cryo: 4g/l: IgM et Igà. à36° cryocrite à 56°c I% pas d'atteinte rénale. TP=64% SGOT=59 u SGPT : 25u. Pases alc : 5° u PJ ⊖.Cuti et ID
⊖		⊖									↘Ig↘ IgA	cryo ⊕ IgMK, monoclonale.
200	⊖				43g	Ig	9g	8g ↘	5g ↘	66g	/	fonction rénale N cryo ⊕ idem. Plaquettes160000
80	⊖	⊖	⊖	/	43g	4g5	9g5	IIg5	4g5	73g	/	cryo ⊕, cryocrite 5 % SGPT = 87 uW ; Bili rubine totale = 2Img/l.

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY	.
79	Cryoglobulinémie ↓	66	F	lésions érythémateuses prurigineuses M I ; poussées déclanchées par le froid. Quelques poussées fébriles.	/						
		67 III	F	Traitement : Betnesol *	/	78/	/	/			
		67 III	F	cryoglobulinémie ⊕ doul. des chevilles surtout le soir.	/	/	N	N	N	N	
		69 X	F	pas de S de Raynaud ; pas d'Amyloïdose. RX = Normale Tt: Icp/j Melphalan	0	/	IIg5	6900	/	/	
78	Purpura vasculaire ▽	I5 XII	F	hématurie macroscopique avec sensation générale de malaise et nausées. durée quelques jours.							
		I6 XII	F	Plusieurs épisodes de purpura pétéchial déclive des Membres inférieurs avec oedème des chevilles et doul. articl. des genoux sans sgn. Infl. 0 épisode infectueux, foie rate, ganglions : N	/ /	/ /	I2?9 I2?7	6300 5?10	?/ 74?	/ /	
		I6 V	F	a eu des soins dentaires suivis d'I éruption purpurique + doul. articl. + hématurie.	/	/	/	/	?	?	
		I3 VI	F	Dg : Purpura rhumatoïde pas d'agglutinine irrégulière.	II5 mg/ I00 ml ↓ 0	I3/	/	/	/	/	

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
									/	/	/	
								↗	↗	73g		Cryoglobuline ⊕ IgG monoclonale relativement lente.
/	/	/	/	/	/		/		/			Plaquettes400 00[illegible] cryocrite: 3% CaS = Normale PO4 = Normale
	⊖								/	/	/	Plaquettes=I6500[illegible] TP : I00%
⊖	/	/	/	/	42g	3g	8g	IOg5	20g5	90g	/	Plaquettes=I80000[illegible] ASLO = [illegible]00 U Urée S =[illegible]g25 fibrinémie=3g45 Protéinurie=trac[illegible] HLM:IO[illegible]hématies/mn [illegible]2[illegible]0leucocytes/mn
/	/	I/IO homo et moucheté	/	⊖			/	/	/		↗IgG ↘IgA	HLM:2300hématies/mn 300leucocytes/mn
/	/	I/IO homo	/	/	47g	2g	4g5	7g5	I6g	77g	/	Créatinémie=I0mg HLM:I330hématies/mn I330leucocytes/mn uIV= Normale PBR = N en MO ; en IF:dépôts d'Ig A et IgG; pas de fibrinogène.

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
70	Purpura rhumatoïde ▽	IO VII	F	Douleur infl. au niveau des chevilles; Purpura en regard et oedème; angine; hépatomégalie douloureuse. O ganglion. Doul.genou Dt avec tâche ecchymotique du creux poplité. Coude Ge légèret oedématié et douloureux puis éruption. Traitement: Oracilline*	5	72/	I3g	I4900	7?%	/
		IO VIII	F	Nouvelle poussée de Purpura aux M I:localisation typique mais aspect atypique : O doul. articulaire, O doul. abdominale, O melaena, O signe rénal.	20	77/	I2?6	I33?0	77%	/
		IO VIII +3j	F	nouvelle poussée avec douleur articulaire ; puis en IOj → bon EG. O douleur; O ganglion ; O purpura.	/	60/	I2?3	?500	/	/
		IO IX	F	~~version. O Traitement.~~	35	38/	I2??	6700	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α I	α 2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
/	/	/	/	/	53% / à 2	4% / reprises	II% IOg3 ↗	IO% 9g4 ↘	22% 20g6 ↗	94g ↗	/	Plaquettes : 260 000 ILM = RAS ASLO = 32[illegible] u t°c = Normal C 3 = Normal C 4 = Normal Forme de [illegible] : Streptococcus β hémolytique
/		⊖	⊖	⊖	/	/		/				plaquettes : [illegible] 000 t°c = Normal C 3 = Normal C 4 = Normal
											α2 ↗ IgM ↗ IgA ↗ IgG ↗↗	Protéinurie = 0 ILM = RAS
		⊖	⊖	⊖								Plaquettes : [illegible]70 000

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
5	Oligo-arthrite séro ⊖ ▲	31	F	Episodes de 2 à 3 j de poly-arthalgies cédant sous AAS et Prednisone	/	27/				
		48	F	1 poussée douloureuse	/	50/				
		51	F	Doul. infl. poignets, doigts et genou Dt. Rx = N Tt : Domanol *	29	77/	13 g 2	4700	/	/
6	IAo + RAo post RAA + Osler + manif. articulaires	25 XI	H	Oedème isolé avec gêne à la flexion de l'index Ge et ↓EG, puis oedème et douleur ++ de la cheville Ge Tt : Indocid * ⟶ va bien	/	52/	/	/	/	/
	▲	26 I	H	EG ↘ mais peut travailler Dg = maladie d'Osler à Entérocoques Io : valve de Starr aortique	16,6	53/	8 g	6400	/	/
14	péri-arthrite scapulo-humérale	66	F	Scapulalgie Dte brutale ⟹ permanente soulagée par massages	/	45/	/	/	/	/
	+ suspicion de Paget ▲	67	F	Rx bassin et rachis lombaire Paget ? + 2 épaules	/	/	14 g 3	6000		57
		68 XII	F	Doul. infl. 2 genoux et poignet Ge	/	15/	13 g 7	4700		49
		69 I	F	Bon EG - Gonarthrose capsulite rétractile bilatérale	/	10/	13 g 2	N	N	N
		69 II	F	Tt : gymnastique	33	55/	N	N	N	N

TEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α 1	α 2	β	γ	Total	IEP	Divers
⊖	⊖											
⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	N	N	N	N	N	N	↗IgM ↘IgG dis- crète	
+++	1/256											ASLO = 50 u t°C = 38°C Uricémie = 49 mg/l Protéinurie = 0 UIV = N
= ⊕ = ⊖		⊖	⊖	⊖	40 %	9 % ↗	N	N	32 % ↗		↗IgG ↘alb	ASLO = 80 Protéinurie = traces t°C = 38°5 BW = ⊖
⊕	1/256											t°C = N
/												
⊖	1/40	⊖	⊖	⊖	55 % 42 g 3	/ /	/ /	16 % 12,3 ↗	15 % 11,6g			Protéinurie = 0
					N	N	N	N	N	N	↗ IgA	Cholestérol total ↗ t°C = N BW = ⊖ BJ : ⊖
⊖	WRIF 1/1000	⊖	⊖	⊖								ASLO = 35 u

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
15	mono-arthrite rhumatoïde séro ⊖	17	F	Hydarthrose genou Ge sans douleur, sans déficit, sans trauma. ⟶ guérison spontanée en 21 j.						
	▲	18 V	F	Nouvel épisode qui ne cède pas Ponctions : Rivalta ⊕ Cristaux : ⊖		15/	N	N	N	N
		18 XI	F	Cuti ⊖ Rx = N Insuffisance mitrale	39	9/	13 g 4			
		18 XII	F	Arthroscopie du genou : plutôt PR. Ana path : synovite subaiguë Liq. syn : C = 7· 4 Ragocytes = 3 % Eléments : 8000 Cristaux = ⊖	31					
		21 VII	F	Redux depuis 2 mois Tt : depuis 45 j : 2 cp Plaquénil* + 75 mg Indocid* Liq. syn : C = 12,5 u Eléments : 8000/mm3 Ragocytes : 9 % Cristaux = 0	38	6/	13 g 6	5600	N	N
6	I. Aortique + R. Aortique post RAA + Osler avec manifestations articl. ▲	25 XI	H	Oedème isolé avec gêne à la flexion de l'index gauche et baisse de l'EG et oedème + douleur ++ de la cheville Ge ⟶ guérison sous Indométacine		52		11 000	78	
		25 I	H	Baisse de l'EG, mais travaille. Dg : Osler à entérocoques AB ; Valve de Starr Ao	16,6	53/	8 g	9700	90	

ATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	Divers
⊖	⊖											ASLO = 50 puis 150 Uricémie = 75 mg/l
⊖	⊖	⊖	⊖	gpts								ASLO = 100 BK = ⊖ Protéinurie = 0 Uricémie = 50 mg/l
⊖	⊖	⊖	⊖	⊖								ASLO = 100 Protéinurie = 0 Tt = Indocid* + Plaquénil* ⟶ va bien
⊖	⊖	⊖	⊖	⊖								t°C = N
LL +++	1/256											t° : 38°C ASLO : 50 u Uricémie : 49 mg/l Protéinurie : 0 UIV = N
+:	⊖	⊖	⊖	⊖	40 % 31 g	9 % 7 g	N 6 g	N 8 g	32 % 25 g	78 g	↗IgG ↘Alb	BW = ⊖ t°C = 38°5 Protéinurie = traces Urée S : 0 g 45 ASLO : 80 u Uricémie = 69 mg/l

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
34	mono-arthrite + cirrhose ▲	49	H	Monoarthrite du genou Dt.						
		56	H	Hypertension portale + cirrhose ——→Dérivation						
		58	H	Douleur genou Dt.	22					
				Rx : aspect de gonarthrose ;						
				Liq. syn. : C syn = 0						
				Hématies = 2 %						
				Microcristaux calciques						
				Tt : radiothérapie anti-inflammatoire sur le genou						
67	mono-arthrite séro ☹ cirrhose oenolique ▲	67 VII	F	asthénie + synovite du poignet Dt. et douleur infl.	9	54/	13,4			
				coude, genoux et chevilles						
				Dg : oligoarthrite séro ☹						
				Tt : AAS + 2 cp Plaquénil*						
				+ Indocid* suppo 50						
				+ infiltrations locales						
		67 XI	F	Doul. articulaires + hernie hiatale		7/				
		67 XII	F			42				
		68 II	F	Foie : RAS ; synovite : id.	36	3/	12,6			
				Rx : arthrite de la jonction semi-lunaire et grand os à Dte.						
		69 III	F	Pas d'Hépatite auto-immune ;	51	25/	13,6			
				Biopsie : cirrhose oenolique au début						
		69 VI	F		33					
58	chrono-synovite inflammatoire ▲	11	F	1 épisode infl. de 15 j : IPP et IPD index Dt.						
		20	F	Doul. infl. fugaces avec raideur matinale : poignet Dt. 2 pouces, 2 index avec déformation						
		25	F	Déficit prono-supination poignet Go, atteinte orteils cou, épaules. Rx : RAS	21	12/	14,7	8100		
				Tt : sels d'or + AAS puis Indocid* alternant avec Tandéril*						

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	Divers
⊖	⊖	⊖	⊖	⊖								Urée S = 0 g 25
⊖	⊖	⊖	⊖		46,5 %	3 %	8 %	9 %	33,5%			ASLO = 200 u
					34 g	2,2	5,8	6 g 6	24g4	73 g		
					44 %	2 %	7 %	9 %	38 %			ASLO = 360 u SGOT = 162 u ↗
					33g4	1g5	5g3	6g8	29 g	76 g		SGPT = 168 u ↗ Protéinurie = 0
												SGOT = 18 u : N SGPT = 12 u : N
⊖	⊖	⊖	⊖		48,5 %	2 %	8 %	11 %	30,5%			BW = ⊖ ; ASLO = 240 5 nucléolidase =
					32 g	1g3	5g2	7g3	20g2	66 g		27 UI (N : 1 à 17 UI)
⊖	⊖	+ 1/1000 homo et périph										Protéinurie = 0 Cryo : ⊖ SGOT = 144 mU SGPT = 126 mU (N = 40 mU)
		1/100 homo	⊖									
⊖	⊖	⊖	⊖	gpts	58 %	4 %	8 %	8 %	22 %			Protéinurie = 0 Urée S = 0 g 20
					49 g 3	3,4	6,8	6,8	18,7	85 g		ASLO = 200 u

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
46	sciatique + HTA ▲	63	F	Sciatique L_5 Ge. Rx : spondylolisthésis L_5-S_1 Tt : repos + anti-inflammatoires locaux → amélioration	22,2	16/	11g6	4700	/	/
47	arthrose ▲	41	F	Cervicalgies et lombalgies mécaniques						
		57	F	Gonarthrose bilatérale : Tt : infiltr. locales.						
		64	F	Douleurs diffuses mécaniques Rx : arthrose diffuse. Bon EG Tt : AAS + Indométacine suppo + Gnafranil*	32	10/	13	5000	/	/
62	Gonalgies mécaniques ▲	33	H	Aphtes buccaux						
		35	H	Hydarthrose récidivante du genou Dt. avec douleur O déficit						
		36	H	Atteinte bilatérale						
		37	H	Pleuro-péricardite virale						
		38	H	aucun signe clinique en dehors d'un signe du rabot Rx = N arthrométrographie = N Tt : 3 à 6 cp Glifanan*	32	2/	16g	N	N	N
63	névralgie cervico-brachiale bilatérale atypique + épicondylite bilatérale ▲	46	F	Douleur à type de brûlure en hémiceinture gauche du sein à l'omoplate. Doul. 1er, 2ème, 3ème doigts à Dte → avant bras face antérieure.						
		55	F	Reprise des douleurs + épicondylite bilatérale Tt : Carudol*						
		56	F	Examen clinique : normal SGPT = 147 m u/ml (N : 7 à 40 m u/ml)	12	6/	12g9	5400	/	/
66	hydarthrose à répétition ▲	47	F	2 épisodes par an d'hydarthrose genou Dt avec douleur :						
		57	F	Dg = Méniscose ; Liq. syn. : C syn = 0 Mécanique	0	/	/	/	/	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	Divers
⊖	⊖	⊖	⊖	⊖								t°C = N BW + (Nelson = 16 %) (Syphilis depuis 20 ans)
⊖	⊖	⊖	⊖	⊖								t°C = N BW = ⊖ Urée S = 0 g 45 ASLO = 70 u
⊖	⊖	⊖	⊖	gpts								ASLO = 90 u Protéinurie = 0
												Urée S = 0 g 45
320	1/40	⊖	⊖	⊖	62 % 45g9	3 % 2,2	8,5% 6,3	12 % 8,9	14,3% 10,7	74 g		BW = ⊖

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
68	poly-arthrite aiguë et hémo-globinose S et C chez un africain ▲	7	M	Début d'épisodes douloureux affectant soit 1 articl., soit plusieurs ; durée : 7 j avec impotence pendant l'épisode						
		15	H	1 crise						
		21	H	2 crises						
		22	H	1 crise : genou Dt.						
		VIII								
		22	H	Atteinte genou Dt. amaigrissement, EG conservé						
		X		Rate ↗; Foie = N, 0 ganglion						
				Filariose						
		22	H	Double hétérozygotie S et C	31	87/	11,1	6200	55	42
		XI		Tt : 3 cp AAS ⟶ guérison de la fluxion sans séquelle						
75	oedème angio-neurotique fruste ▲	0 ↓ 5	F	Episodes d'oedème des paupières suivis d'accès douloureux abdominaux avec vomissements et éruption urticarienne °						
		18	F	5 épisodes oedèmateux résolutifs en 24 H; brutalement, spontanément, souvent le matin au réveil : oedème unilatéral d'un membre supérieur avec ou sans prurit, oedème froid, indolore blanc.						
		18	F	1 épisode avec atteinte bilatérale résolutif en 48 H.						
		19	F	1 épisode main Dte, doul. abdominales, nausées ; livedo sur la poitrine. Rx : oedème poignet Ge ⟶ Dg ⊕ mais arbre généalogique normal.	29	5/	13g	5800	67	32
		19 V	F	C = 111 u H 50 (N = 138,2 + 78,5) C_1 = 74 % C_2 = 50,5 % C_4 = 33 % C_3 = 139 % Inhibiteur de C_1 estérase=0 (N = 6,75 + 2,83 u/mn/ml	N					
		19 V	F	Tt : 2 ampoules/j d'Hémocaprol* Inhibiteur de C_1 estérase=0 C_1 = 69,5 % C_2 = 79,2 % C_4 = 151 % C_3 = 104 %	N 141					

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	Divers
⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	55 %	3 %	4 %	9 %	29 %			BW : +++ ASLO < 200u
					45 g	2,5	3,3	7,4	23,8	82 g		Test de Calciformation : ⊕

Plaquettes : 220 000
Lyse euglobuline > 3 heures
Test de Coombs direct ⊕
Agglutinines irrégulières ⊖

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	Ly
74	Urticaire retardée à la pression ▲	42 III	M	Douleur mécanique du tendon d'Achille, durée : 3 mois ; 0 Tt.						
		42 VI	M	Gonflement douloureux et inflammatoire, dos des pieds, et plante des pieds, léger prurit → ne peut pas marcher + 4 j : gonflet id. dos des mains avec doul. des MCP ; Attitude antalgique demi-fléchie. Rx : gonflet des parties molles. Tt : Indométacine et Solidermal* ⇒ id. Après chaque prise d'AAS : urticaire très prurigineuse puis urticaire spontanément ; face intérieure des cuisses et abdomen : Profenid* et Indométacine → id. douleur surtout le soir, nuit ⊖ Raideur matinale : 30'						
		42 IX	H	Hyposecrétion lacrymale C_3 = 68 mg/100 ml (N = 82 ± 30 mg/100 ml)			16g/l	7600	68	30
		42 X	H	Tt : 7 mg/j puis 12 mg/j Prednisone + 100 mg Chloraminophène		6/				
		42 XII	H	Va mieux ; 0 raideur ; pieds non douloureux, non infl ; Douleur seult. après effort	8	100/				
		43 I	H	Doul. très violentes : 2 genoux en alternance, flessum. 0 marche, tuméfaction ++ susrotulienne, doul. nocturne++ et diurne Tt : Kenacet Retard* 80 mg → va mieux						
		I (22)		Puis effet rebond, myalgies diffuses, → force musculaire, amyotrophie, purpura						

ATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	Alb	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	Divers
												Bedsonia ⊖ Plaquettes : 330 000
20	⊖			⊖								Fonction rénale = N Wright ⊖
												BW ⊖
												t°C = 39°C
												Protéinurie = 0 Ag australia ⊖

Suite pages suivantes ./.

Obs	Dg	Age	Sexe	Caractères cliniques particuliers	C	VS	Hb	GB	PN	LY
74	URP (suite) ▲	43 I (3I)	H	Genoux indolores et secs; 0 myalgie; douleurs des pieds seulement à l'effort mains gonflées et douloureuses après l'effort; prurit+++; rares pétéchies éruption arrondie, blanche (petit pois) surtout sur les Membres inférieurs; épaule Dte douloureuse simple, puis aussi à Gche Dg de Tri-symptôme de Gougerot.	5I /	40/ /	I2g4 I2gI	5000 3900	73 83	/ 2I
		43 II	H	Tt.: I2mg Prednisone + 3 Cp Quinercyl* + 6 Cp de Chloraminophène. Synovite inflammatoire des MCP et surtout des II, III, IVèmes doigts des 2 mains. 0 Atteinte des IPP						
		43 V	H	Hippocratisme digital; A) à 20°: CI= 34500 50% / C2= II6,2 7,6% / C4= 32200 II,9% B) pendant le développement de l'URP: CI= 3I,4% / C2= 7,6% / C4= 7,I%						
		43 VI	H	Sous Tt., l'urticaire s'est généralisée; le patient est grabataire. URP + en 30mn.	/	63/	/	4200	5I	40
		43 VII	H	Bronchoscopie: alvéolite allergique? → I5mg, puis 55mg de Prednisone pdt I0 jours: amélioration très légère; A) CI=4I,2% C2=I4,9% C4=35,5% C3=33,I% (sous IImg de Prednisone) B) après pression de IH30mn sur l'Avant bras CI=67,8% C2=45,2% C4=20,9% C3=20,I%	27,8 (N:	I38,2	±78,5	UH50)		
		43 VIII	H	grande poussée douloureuse articulaire, sous I5mg de Prednisone); difficulté à marcher; nbses nodosités: Tt.: Synactène* + Soludécadron*	/	65/				
		43 IX	H	0 doul. articl. 0 trouble cutané; 0 fluxion; IKénacort Retard*	N	/ semaine	/	/ I0mg	/ Prednisone	/

LATEX	WR	FAN	ADN	Cel LE	ALB	α_1	α_2	β	γ	Total	IEP	DIVERS
												plaquettes: 200 000
⊖	⊖	⊖	⊖	⊖	47% ↘ 39g9	5% 3g6	17% ↗ 12g	13% 9g3	18% 13g	72g		Cryoglobulinémie: ⊖ Moëlle: Normale Fonction rénale: Normale
⊖				⊖							IgE =N	BW: ⊖ ; Cryo ⊖ Iono S: N Foie: N
												Dosage de l'inhibiteur de CI esterase: (N: 6,75±2,83U/mn et par ml) A) 12,15U/mn/ml ↗ B) 12,6 U/mn/ml ↗
	⊖	⊖			31g5	2g	10g5	8g	11g ↘	67g		
												IF directe sur peau: ACantiC ⊖ antigE ⊖

E - Age de survenue de l'affection principale et durée de l'évolution (tableau n° VII et figure n° 5)

Quand on considère la totalité des observations rhumatologiques que nous venons de rapporter, l'âge moyen de survenue de l'affection principale se situe à 37 ans 1/2 avec un écart type de plus ou moins 17 ans.

Nos neuf sujets décédés avaient sensiblement cet âge, au début de leur affection rhumatologique qui ne fut jamais la causse directe de leur décès.

Le groupe des LED est atteint plus prématurément (entre 25 ± 11 ans et 33 ± 11 ans) que le groupe des PR (entre 42 ± 12 ans 1/2 et 58 ans). Cette constatation rejoint les données classiques sur ces affections.

La durée moyenne de l'évolution jusqu'à cette étude, et compte tenu des décès survenus, est de 10 ans 1/2 ± 10 ans.

La durée moyenne d'évolution chez les sujets décédés est un peu plus longue : 13 ans 9 mois ± 11 ans 1/2

Elle est plus courte en ce qui concerne les LED et les purpuras vasculaires, et plus prolongée en ce qui concerne les MCTD. Quoique cette dernière affection fut d'identification récente, les signes présentés furent longuement attribués à une collagénose frontière entre la PR, le LED et la Sclérodermie. La MCTD se distingue nettement du groupe des LED et du groupe des PR.

La figure n° 5 fait apparaitre une certaine similitude d'âge de survenue et de durée d'évolution entre la Sclérodermie et le groupe des LED.

Au cours de l'analyse de ces 89 dossiers rhumatologiques, nous avons noté 9 décès (= 10 % des cas), 2/3 Femmes et 1/3 Hommes.

1°) Obs. n° 10 - H - PR séro ⊕ + Sclérite
Début à 28 ans
Durée = 10 ans
Cause immédiate du décès : cancer gastrique et septicémie fungique
Sous traitement : 200 mg d'Azathioprine (Imurel*) + 10 mg de Prednisone

2°) Obs. n° 42 - H - PR séro ⊕ à forme maligne
Début à 47 ans
Durée = 6 ans
Cause immédiate du décès : septicémie par perforations multiples inopérables du grêle
Sous traitement : Chlorambucil et 60 mg Prednisone depuis 2 mois

3°) Obs. n° 71 - F - PR séro ⊕ + syndrome néphrotique
Début à 40 ans
Durée = 30 ans
Cause immédiate du décès : cancer du bas fond caecal
Sous traitement : Aldactone, irrégulièrement

4°) Obs. n° 86 - H - PR séro ⊕ à forme maligne
Début à 41 ans
Durée = 23 ans
Cause immédiate du décès : Adénocarcinome bronchique
Sous traitement : D - Pénicillamine depuis 1 mois

5°) Obs. n° 22 - F - LED avec atteinte rénale
Début à 28 ans
Durée = 8 ans
Cause immédiate du décès : HTA irréductible et syndrome grippal
Sous traitement : 6 mg Prednisone
1 g Colchicine
2 mg Chlorambucil

6°) Obs. n° 23 - F - LED avec atteinte rénale
Début à 16 ans
Durée = 1 an
Cause immédiate du décès : endocardite maligne aiguë à staphylocoques, greffée sur une endocardite chronique sans caractère lupique + embolie pulmonaire
Sous traitement : 100 mg de Prednisone

7°) Obs. n° 30 - F - MCTD △
Début à 14 ans
Durée : 31 ans
Cause immédiate du décès : pneumopathie aiguë bilatérale
Sous traitement : 30 mg Prednisone + Chlorambucil 100 mg/j depuis 4 mois

.../...

8°) Obs. n° 76 - F - Purpura vasculaire cryo ⊕ ▽
Début à 50 ans
Durée = 2 ans
Cause immédiate du décès : hémorragie digestive (aucun contexte éthylique
Sous traitement : 2 cp/j de Plaquénil

9°) Obs. n° 82 - F - Purpura vasculaire hyperglobulinémique ▽
Début à 56 ans
Durée = 14 ans
Cause immédiate du décès : Réticulosarcome
Sous traitement : Radiothérapie

RESUME : 9 cas/89

Sexe	Age de début	Durée de l'évolution	Dg
H	28 ans	10 ans	●
H	41 ans	23 ans	●
H	47 ans	6 ans	●
F	40 ans	30 ans	●
F	16 ans	1 an	■
F	28 ans	8 ans	■
F	14 ans	31 ans	△
F	50 ans	2 ans	▽
F	56 ans	14 ans	▽

CAUSES IMMEDIATES DU DECES

Tumeur maligne	Septicémie	Maladie infectieuse	Autre cause
+	+		
	+		
+			
+			
		+	+
		+	+
		+	
			+
+			

Traitements utilisés chez ces 9 malades :

- Prednisone, seule à haute dose : 2 cas ;
- Prednisone à haute dose + Chlorambucil : 2 cas ;
- 200 mg d'Azathioprine (Imurel) : 1 cas ;
- 2 cp de Plaquénil : 1 cas ;
- D Pénicillamine : 1 cas ;
- Radiothérapie : 1 cas ;
- Aucun traitement : 1 cas.

Tableau VII : AGE DE SURVENUE DE L'AFFECTION PRINCIPALE ET DUREE DE L'EVOLUTION

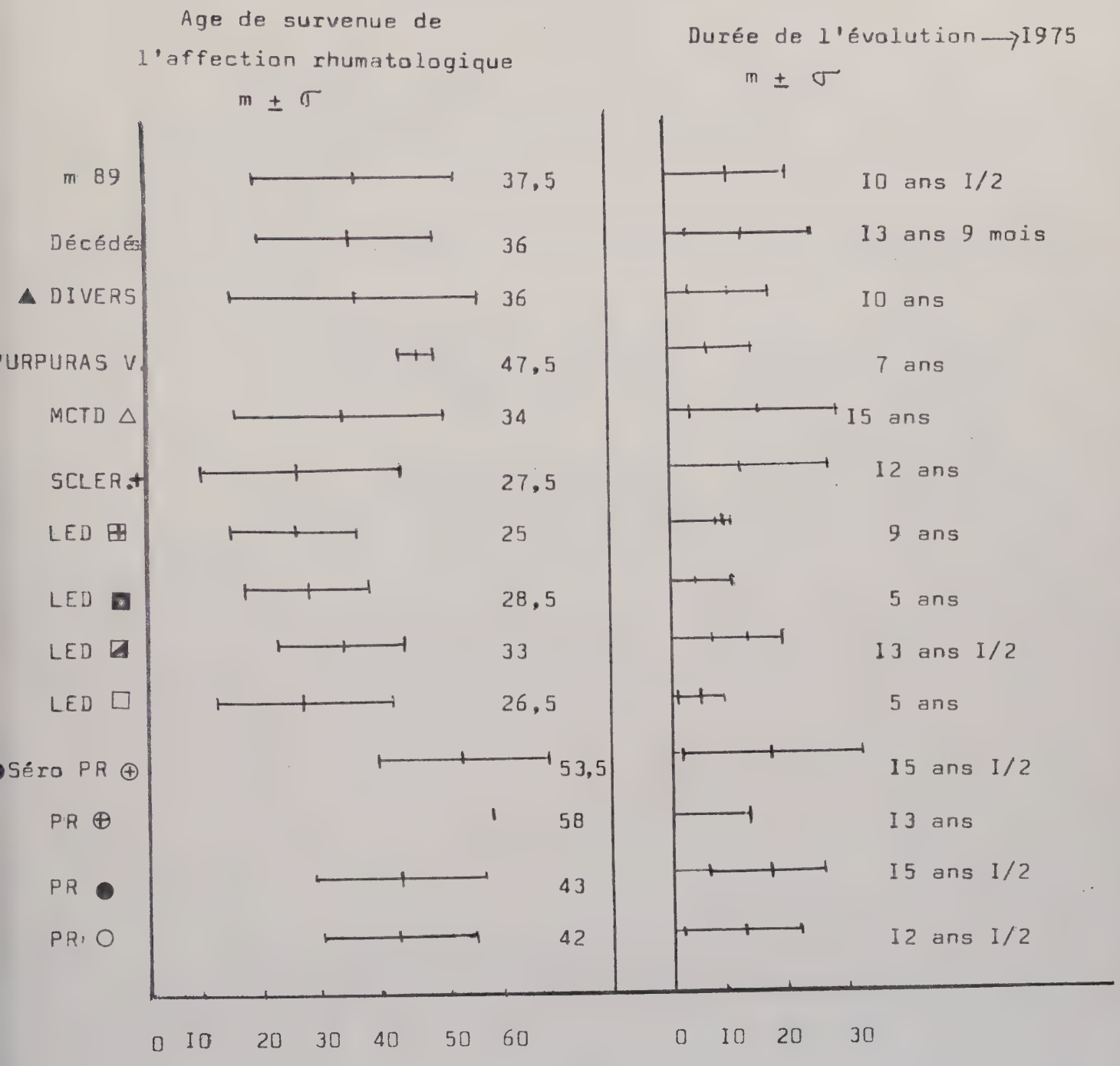
Diagnostic	n	Age	Durée
Rhumatismes	89	37 ans 1/2 ± 17 ans	10 ans 1/2 ± 10 ans
Décédés	9	36 ans ± 15 ans 1/2	13 ans 9 mois ± 11 ans 1/2
PR ○	10	42 ans ± 12 ans 1/2	12 ans 1/2 ± 10 ans
●	19	43 ans ± 14 ans 1/2	15 ans 1/2 ± 10 ans
⊕	1	58 ans	13 ans
◐	2	53 ans 1/2 ± 14 ans 1/2	16 ans 1/2 ± 15 ans
LED □	9	26 ans 1/2 ± 15 ans	5 ans ± 4 ans
■	9	28 ans 1/2 ± 10 ans 1/2	5 ans ± 5 ans
◪	3	33 ans ± 11 ans	13 ans 1/2 ± 6 ans
⊞	3	25 ans ± 11 ans	9 ans ± 8 mois
MCTD △	4	34 ans ± 17 ans 1/2	15 ans ± 13 ans
Purpura vasculaire ▽	10	47 ans 1/2 ± 1 an 1/2	7 ans ± 7 ans
Sclérodermie +	4	27 ans 1/2 ± 17 ans 1/2	12 ans ± 22 ans
Divers ▲	15	36 ans ± 21 ans	10 ans ± 7 ans

(m ± écart type)

Figure n°5

n = 89 Observations

953 années-malades



TROUBLES METABOLIQUES ASSOCIES

Ils sont observés 7 fois (7,86 %) et ne sont pas accompagnés d'atteinte rénale.

1°) Pas de syndrôme de Raynaud et pas de cryoblobulinémie dans 5 cas :

- Obs. n° 1 - H - 62 ans : diabète + PR séro ⊕ + BJ ;
- Obs. n° 86 - H - 60 ans : diabète + PR séro ⊕ ;
- n° 41 - F - 60 ans : diabète + PR séro ⊕ + chondrocalcinose ;
- n° 7 - F - 50 ans : goutte + PR séro ⊕ + chondrocalcinose ;
- n° 44 - F - 45 ans : goutte + PR séro ⊕ + sclérodermie.

2°) Obs. n° 12 - F - 44 ans : diabète + M C T D ;
n° 72 - H - 61 ans : purpura vasculaire + goutte.

G - Association avec le syndrome de Gougerot-Sjögren

Le syndrome de Gougerot-Sjögren est observé dans :

- 6 cas de Polyarthrite Rhumatoide : Obs n° 4-F, 54-F, 59-F, 65-F, 85-H , 56-F ,
- 3 cas de LED (sans glomérulonéphrite) : Obs n° 17-H, 31-F, 35-F (+ sclérodermie)
- 1 cas de MCTD : Obs n° 13-F
- 1 cas avec sérologie PR ⊕ : Obs n° 64-F

Au total : 11 cas (9 femmes et 2 hommes) = 12,36 %

Cette association a déjà été rapportée par MASON (3) dans une revue clinique :

Tableau n° V

Nombre de patients		PR	LED	Sclérodermie	Polymyosite
62		48 %	0 %	5 %	4 %
51		45 %	0 %	8 %	0 %
80		30 %	4 %	5 %	2 %
52		57 %	4 %	6 %	0 %
MASON : 51 cas de S. de Sjögren	H	6 %	0 %	2 %	0 %
	F	40 %	0 %	6 %	0 %
Viggo Petersen 11 cas	H	8,3 %	8,3 %	0 %	0 %
	F	41,5 %	16,6 %	/	0 %

Aucun de nos cas de Purpura hyperglobulinémiques avaient de syndrome de Sjögren (Talal dans (3)).

Le phénomène de Raynaud est retrouvé par SHEARN dans 20 % des cas de syndrome de Sjögren (64, 3). Pour nous, ce pourcentage est de 45 % : Obs n° 4-F, 17-H, 31-F, 35-F, 56-F = 5/11

Sclérodermie : Des manifestations cliniques et biologiques de la Sclérodermie ou de la lignée sclérodermique ont été observées 12 fois (13,44 %) sans qu'elles se signalent par une évolution particulière.

H - Association avec le syndrome de Raynaud

Nous avons vu plus haut que le syndrome de Raynaud était retrouvé associé 5 fois sur 11 au syndrome de Sjögren. Au total, nous avons observé le syndrome de Raynaud dans 22 cas sur 89. La fréquence du syndrome s'élève à 24 % parmi nos observations.

1) Polyarthrite Rhumatoide : 4

Obs n° 2-F, 4-F, 49-H, 56-F

2) Lupus Erythémateux Disséminé : 8

2 avec atteinte rénale (obs n° 17-H, 31-F)

1 avec pleuro-péricardite (obs n° 19-F)

2 avec manifestations articulaires essentiellement (obs n° 11-F, 28-F)

3 LED associés à une Sclérodermie (obs n° 35-F, 40-H, 45-F)

3) Mixed Connective Tissue Disease (MCTD) : 3

Obs n° 12-F, 30-F, 36-F

4) Sclérodermie : 2

Obs n° 39-F, 89-F

5) Purpura vasculaire (cryoglobulinémie mixte) : 5

Obs n° 3-F, 76-F, 80-F, 81-F, 82-F

I - Traitements utilisés

Les traitements utilisent un petit nombre de produits :

1) Acide acétyl salicylique (AAS)

2) Dérivés de la Cortisone : prednisolone, prednisone, méthyl-prednisolone, acétate de méthyl-prednisolone etc... Aucun effet secondaire facheux n'est signalé à la dose inférieure ou égale à 1 mg/kg/jour. Pour les doses supérieures, le traitement séquentiel (double dose un jour sur deux seulement) permet d'éviter le syndrome cushingoïde. Bien que responsables de perforations d'organes creux, on ne peut imputer aux corticoïdes les perforations de l'intestin grêle telles que nous avons rapporté un cas (Obs n° 42). La fréquence des ostéo-nécroses aseptiques de la tête fémorale et de la tête humérale, volontiers bilatérales n'est pas négligeable après traitement à haute dose cortisonée. Pourtant, le seul cas que nous avons observé a été décelé 9 ans après un traitement de 50 mg/J pendant 60 jours, pris avec irrégularité (Obs n° 25).

3) Sels d'Or

4) Phénylbutazone (PBZ)

5) Indométacine : Cet anti-inflammatoire inhibe l'agrégation des plaquettes et modifie la perméabilité de la membrane basale glomérulaire au niveau des reins, comme le le montre la diminution de la protéinurie (15).

6) Les anti-paludéens de synthèse : Plaquénil* (Hydroxochloroquine), Collagénan* , Quynercyl *, etc.... L'hydroxochloroquine potentialise l'Indométacine et bloque la liaison ADN-AC anti-ADN (15).

7) Melphalan (Alkéran*)

8) Les cytolytiques : Chlorambucil (Chloraminophène*), Azathioprine (Imurel*), Cyclophosphamide (Endoxan*). Nous avons observé la fréquente prescription de Chlorambucil dans les cas de Sclérodermie. Ici, le recul est insuffisant pour juger les effets secondaires en dehors de la leucopénie qui fait arrêter le traitement.

9) D-Pénicillamine

10) L-Tétramizole (Solaskil*) anti-ascaridien qui s'est avéré très efficace dans la MCTD à haute dose et non dénué de toxicité.

11) Hémocaprol* (acide ε amino-caproïque) : utilisé dans le traitement de la crise d'oedème angioneurotique héréditaire, inhibe l'activation de la C1-proestérase.

12) Héparine, Calciparine utilisées contre les thromboses glomérulaires et artériolaires (15). Les auteurs signalent le retour à la normale du taux de complément sérique, la négativation de la sérologie lupique et l'absence de cellule LE.

IV - Relations entre l'hypocomplémentémie et les paramètres cliniques

A - Nos 89 patients ont été suivis par de multiples consultants sans qu'un protocole d'observation ait pu être mis au point. Le décompte exact des articulations atteintes n'a jamais été fait lors de chaque examen. La subjectivité du praticien n'a pu être évaluée.

La force musculaire n'est pas mesurée. Les variations de la raideur matinale sont trop rarement mentionnées.

Aussi ce chapitre ne peut être mis en comparaison avec des études américaines analogues. A la lecture des observations, nous avons réuni l'ensemble des signes cliniques et avons schématisé l'évolution de la sorte : amélioration, stabilisation, détérioration. La diminution, ou l'augmentation ou une posologie inchangée est comptée comme un critère clinique.

Les variations du taux du Complément sont également schématisées en augmentation, stabilisation et abaissement.

Résultats : Nous avons observé une concordance nette entre les variations du taux du Complément et l'évolution clinique, à l'exception des cas de Collagénoses frontières entre le Lupus Erythémateux Disséminé et la Sclérodermie.

B - L'atteinte rénale (tableau VI)

17/19 ponctions-biopsies-rénales pratiquées se sont

avérées anormales ; la protéinurie est l'anomalie biologique la plus fréquente et souvent isolée. (34/74 dosages) L'élévation de la créatininémie (10/36) et la baisse de la clearance de la créatinine (5/17) sont plus rares et plus tardives. L'uricémie est assez souvent élevée en dehors du contexte goutteux.

Une atteinte rénale est présente chez 23 de nos 89 patients (25,8 %) : il s'agit de PR graves (6/30), de certains LED (11/24) et de certains purpuras inflammatoires (5/10).

C - Atteinte hépatique

Nous avons tenté d'éliminer la participation hépatique dans l'abaissement de nos cas cliniques.

Un patient présente une monoarthrite séro ⊖ et une cirrhose (obs n° 34). Une autre malade présente une monoarthrite à sérologie PR ⊖ , avec une sérologie lupique et une cirrhose (obs n° 67). Enfin, la patiente décrite dans l'observation n° 76 souffrait d'un purpura hyperglobulinémique et d'une cirrhose avec hypertension portale sans aucun contexte d'intoxication oenolique.Elle est décédée à la suite d'une hémorragie digestive haute incontrolable. Aucune vérification histologique hépatique ne semble avoir été pratiquée.

L'intégrité hépatique de la patiente décrite dans l'observation n° 18 (biologie lupique induite par D-pénicillamine

lors du traitement d'une maladie de Wilson) est peu probable, mais nous n'avons pas pu la vérifier.

Les 85 autres patients semblent indemnes d'atteinte hépatique.

D - Epanchement synovial

Il a été observé plusieurs fois. Si dans deux cas, le liquide synovial avait un aspect plutôt mécanique, dans sept cas, l'aspect était celui d'un liquide inflammatoire :

1) Obs n° 66 divers. Le rapport C synovial/C sérique est nul.
2) Obs n° 34 divers, R = 0/22
3) Obs n° 15 divers, R = 7/31
4) Obs n° 15 divers, R = 12,5/38
5) Obs n° 30 MCTD, R = 0/31
6) Obs n° 55 PR séro ⊕ + péricardite, R = 0/29
7) Obs n° 1 PR séro ⊕ + Bence Jones + diabète, R = 0/28
8) Obs n° 61 PR séro ⊕, R = 6/47
9) Obs n° 48 PR séro ⊕, R = 0/68

Tableau VI : EXPLORATION RENALE ET ATTEINTE RENALE AVEREE

Dg	Créat S	Cl Créat 80 ml/mm	protéinurie	HLM	Culot U	D 1018	Ionos et/ou uricémie	PBR	UIV	Lipides	atteinte rénale avérée
	×	×	×	×	×	×	×	×	×	×	××
PR ○	0/1	/	0/5	/	/	/	1/3	/	/	/	0/10
PR ●	0/10	4/8	5/18	4/7	0/3	/	1/15	3/3	0/2	1/1	6/19
PR ⊕	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	0/1
◒	0/1	/	0/1	/	/	/	1/1	/	/	/	0/2
LED □	1/6	0/2	3/10	0/2	0/2	0/2	0/3	0/2	/	/	0/9
LED ■	5/9	1/3	17/18	5/7	0/2	/	4/11	8/8	0/2	/	9/9
LED ◪	3/6	0/2	2/9	/	/	/	1/1	/	/	/	0/3
LED ⊞	0/2	0/2	4/6	0/2	0/2	/	0/4	5/5	0/1	1/1	3/3
MCTD △	/	/	/	/	/	/	/	/	/	/	0/4
Purpura ▽	1/1	/	1/2	1/2	/	/	2/2	2/2	1/1	/	5/10
Sclér. +	/	/	/	/	/	/	/	0/1	/	/	0/4
Divers ▲	/	/	2/5	/	/	/	0/4	/	/	/	0/15
Total	10/36	5/17	34/74	10/20	0/9	0/2	10/44	18/20	1/6	2/2	21/89

× rapport anomalies/dosages effectués

×× nombre de cas cliniques

V - Relations entre l'hypocomplémentémie et les paramètres biologiques

SYMBOLES UTILISES

Polyarthrites rhumatoïdes simples :

PR séro ⊕ , PR séro ⊖ , associées à une autre affection en dehors de la Sclérodermie :

PR séro ⊕ et Sclérodermie :

Sérologie PR ; Vascularite nécrosante :

LED simples (manifestations articulaires ± vespertilio) :

LED avec atteinte rénale :

LED avec atteinte viscérale sans atteinte rénale :

LED et Sclérodermie :

MCTD :

Sclérodermie :

Purpura vasculaire :

Divers :

A - Hypocomplémentémie et taux d'hémoglobine

1) Taux moyens d'hémoglobine

Hommes : taux normal entre 13 et 18 g. Moyenne observée pour 24 dosages : m.Hb = 12 g 14 ± 2 g 03

Femmes : taux normal entre 12 et 16 g. Moyenne observée pour 103 dosages : m. Hb = 11 g 83 ± 2 g 01

On décèle ici une tendance nette à l'anémie dans le groupe des hommes. Elle est moins marquée dans le groupe des femmes où elle est essentiellement de type hémorragique et accessoirement de type inflammatoire. Chez les hommes, l'anémie est très souvent du type inflammatoire.

2) Arbitrairement nous avons fait deux groupes hypocomplémentaires :

- C $<$ 18 UH50 (tableau VIII)
- C $\geqslant$ 18 UH50

Puis nous avons comparé les hommes entre eux et les femmes entre elles de façon à distinguer une éventuelle différence entre les taux moyens d'hémoglobine.

Nous n'avons pas démontré de différence entre les deux groupes d'hommes, mais l'échantillon est très petit (24 dosages). Par contre, nous avons observé une relation directe entre le taux du complément et le taux d'hémoglobine chez les femmes (n = 103, ddl = 101, r = + 0,1943, p = 0,05) (graphique n°1).

Tableau VIII : MALADES HYPOCOMPLEMENTAIRES

Relation Hb et sexe = 127 dosages

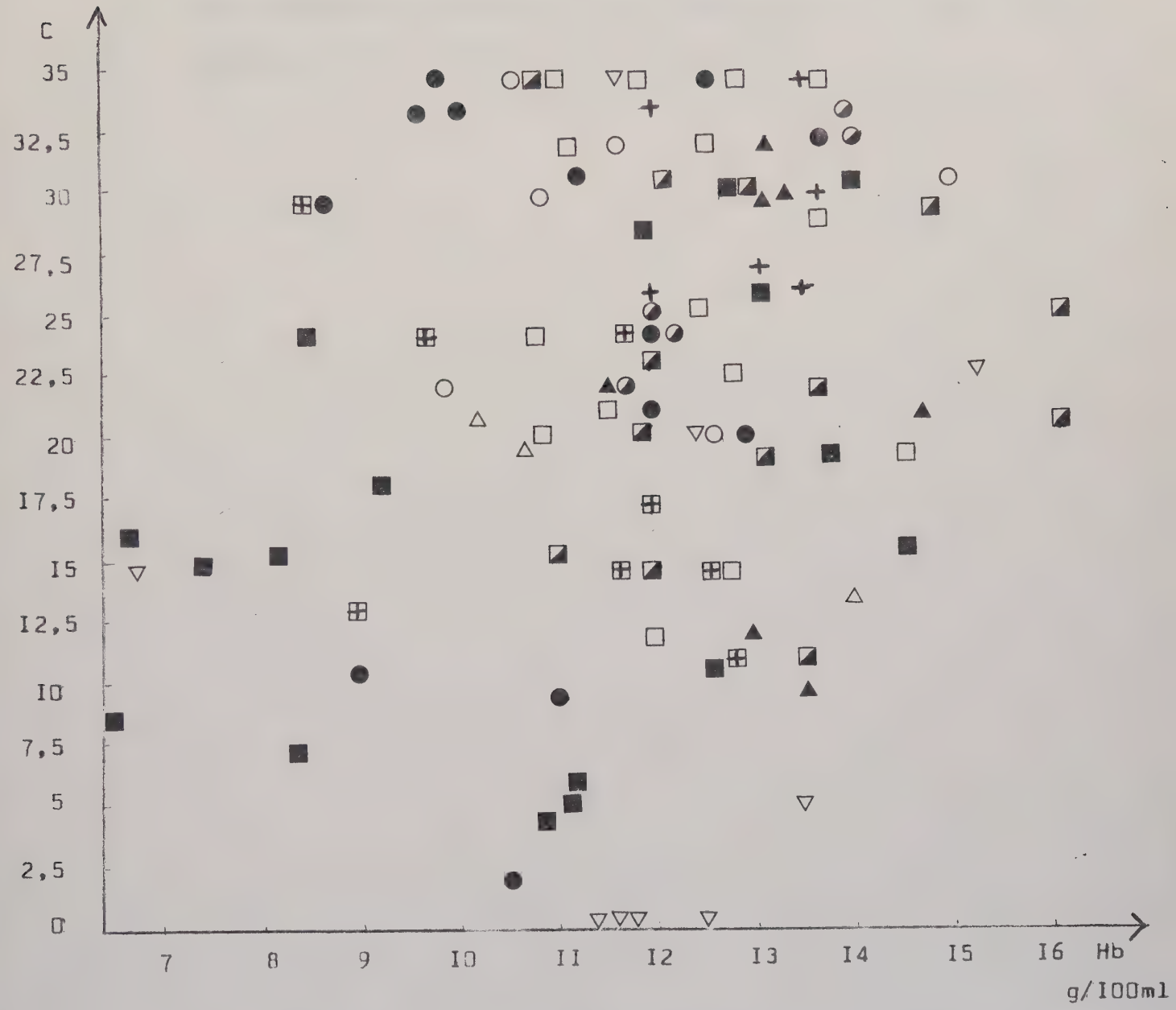
Sexe	C < 18 UH50	C ⩾ 18 UH50	Total
Hommes	10,77 g ± 2,60 * n = 4	12,36 g ± 1,82 n = 20	24
Femmes	10,96 g ± 2,31 n = 32	12,21 g ± 1,74 n = 71	103
Total	36 dosages 28,35 %	91 dosages 71,65 %	127

* moyenne ± 1 écart type n = nombre de cas

Hb Hommes = N de 13 à 18 g/100 ml

Hb femmes = N de 12 à 16 g/100 ml

n = I03
ddl : I0I
r = + 0,I943
p < 0,05 ⟶ S



Graphique n°I : Correlation individuelle entre le taux du Complément sérique et le taux d'Hémoglobine .

n = I03 dosages

3) Enfin, nous avons cherché s'il existait une relation entre les caractères Sexe et Hypocomplémentémie (tableau IX) Nous n'avons pas mis en évidence de différence significative entre les hommes et les femmes selon le taux du complément ($C < 35$ UH50). Pour $p > 0,05$, $\chi^2 = 0,71$

Tableau IX : RELATION ENTRE SEXE ET HYPOCOMPLEMENTEMIE : 214 dosages

C < 35 UH50	Hommes	Femmes	Total
C < 18 UH50	8 4,4 %	54 24,1 %	62 28,5 %
C ⩾ 18 UH50	27 12,6 %	125 58,9 %	152 71,5 %
Total	35 17 %	179 83 %	214 100 %

ddl = 1

$\chi^2 = 0,71$

$p > 0,05 \longrightarrow$ NS

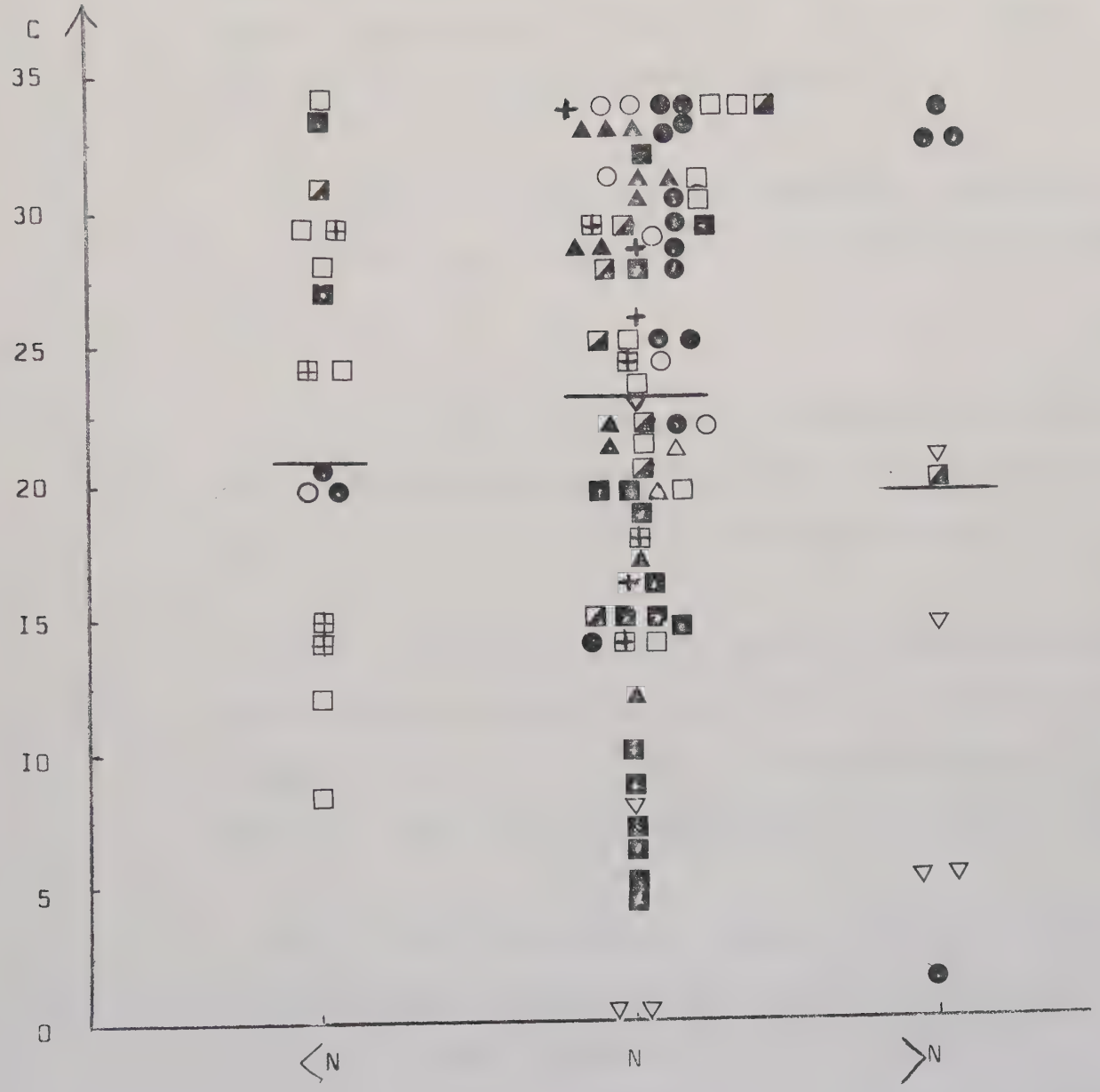
B - Hypocomplémentémie et leucocytes circulants

114 dosages ont été effectués dont 13 sous traitement immunosuppresseur. Pour éliminer ce paramètre leucopéniant, nous n'avons conservé que 101 dosages (graphique n° 2).

Nous avons relevé 16 dosages avec leucopénie (16 %), 9 dosages avec leucocytose (9 %) et 86 dosages normaux (86 % des dosages).

1) Nous n'avons pas observé de corrélation entre le taux du complément et le taux des leucocytes ($n = 101$, $ddl = 99$, $r = + 0,0755$, $p > 0,1$; $rs = + 0,1956$ pour $p = 0,05$).

2) La comparaison entre la série normoleucocytaire et la série leucopénique, selon le taux de Complément sérique, ne montre pas de différence significative ($t = + 0,718$, $n = 102$, $0,4 > p > 0,5$). De même quand on compare la série normale et la série avec leucocytose.



Graphique n°2 : Comparaison entre l'hypocomplémentémie et les Leucocytes circulants .

N = 4000 à 10.000 / mm^3

n = 101 dosages

C - Hypocomplémentémie et lymphocytes criculants

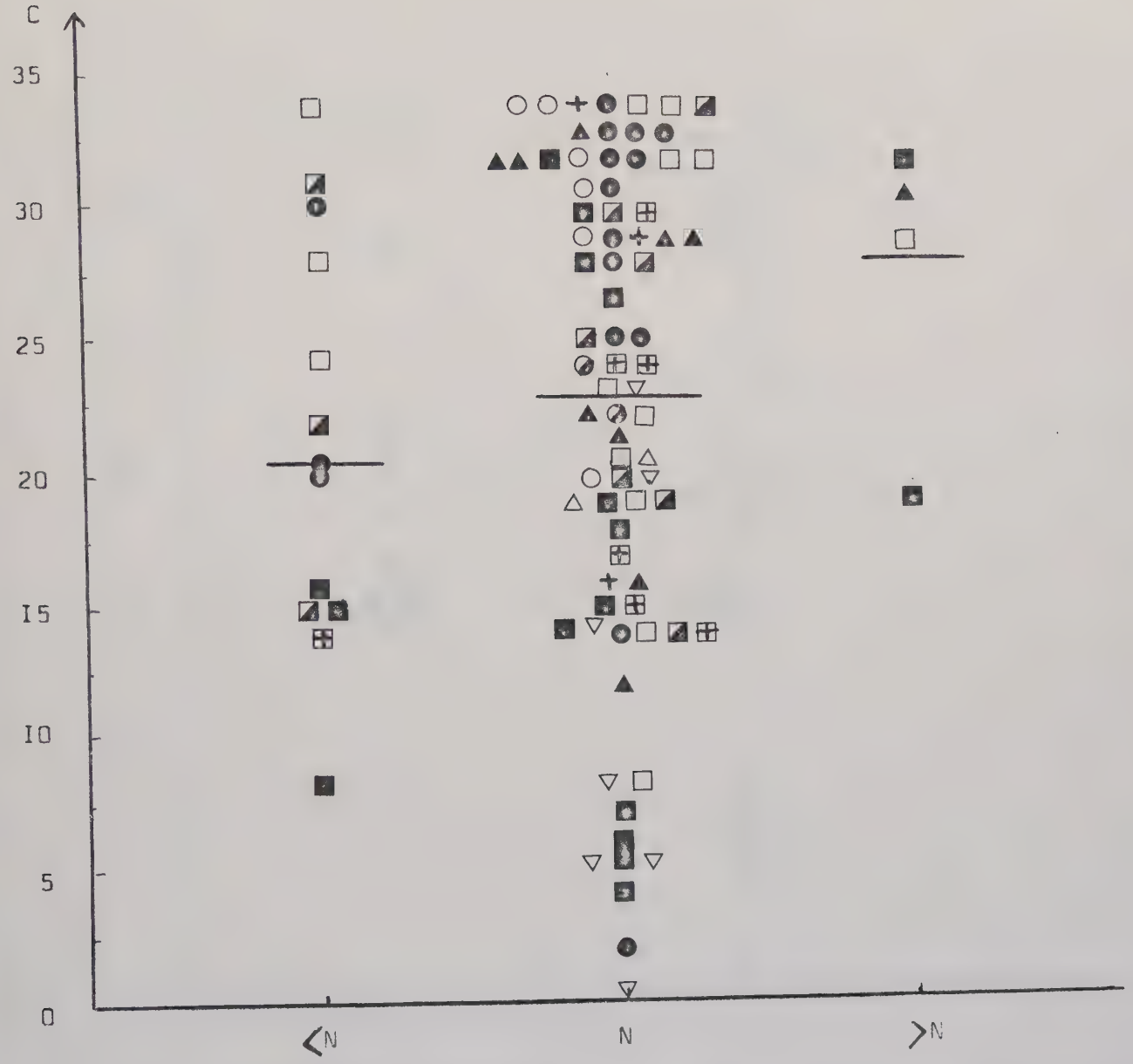
Sur 108 dosages, 95 ont été effectués en l'absence de traitement immuno-suppresseur. Nous n'avons relevé aucun cas de lymphocytose telle qu'elle est définie par J. BERNARD (5) : au delà de 4 000 lymphocytes/mm^3.

16 dosages présentaient une lymphopénie absolue (17 %) et 13 avaient une lymphopénie relative (14 %) (graphiques n° 3 et 4).

31 % des Lupus Erythémateux Disséminés et 12,5 % des Polyarthrites Rhumatoides (2/16 des PR graves) hypocomplémentaires ont moins de 1 500 lymphocytes/mm^3.

La constatation d'un taux normal de lymphocytes circulants ne permet pas de préjuger de leur qualité fonctionnelle. En dernier lieu, aucun examen dénombrant les lymphocytes B et les lymphocytes T n'a été effectué ici.

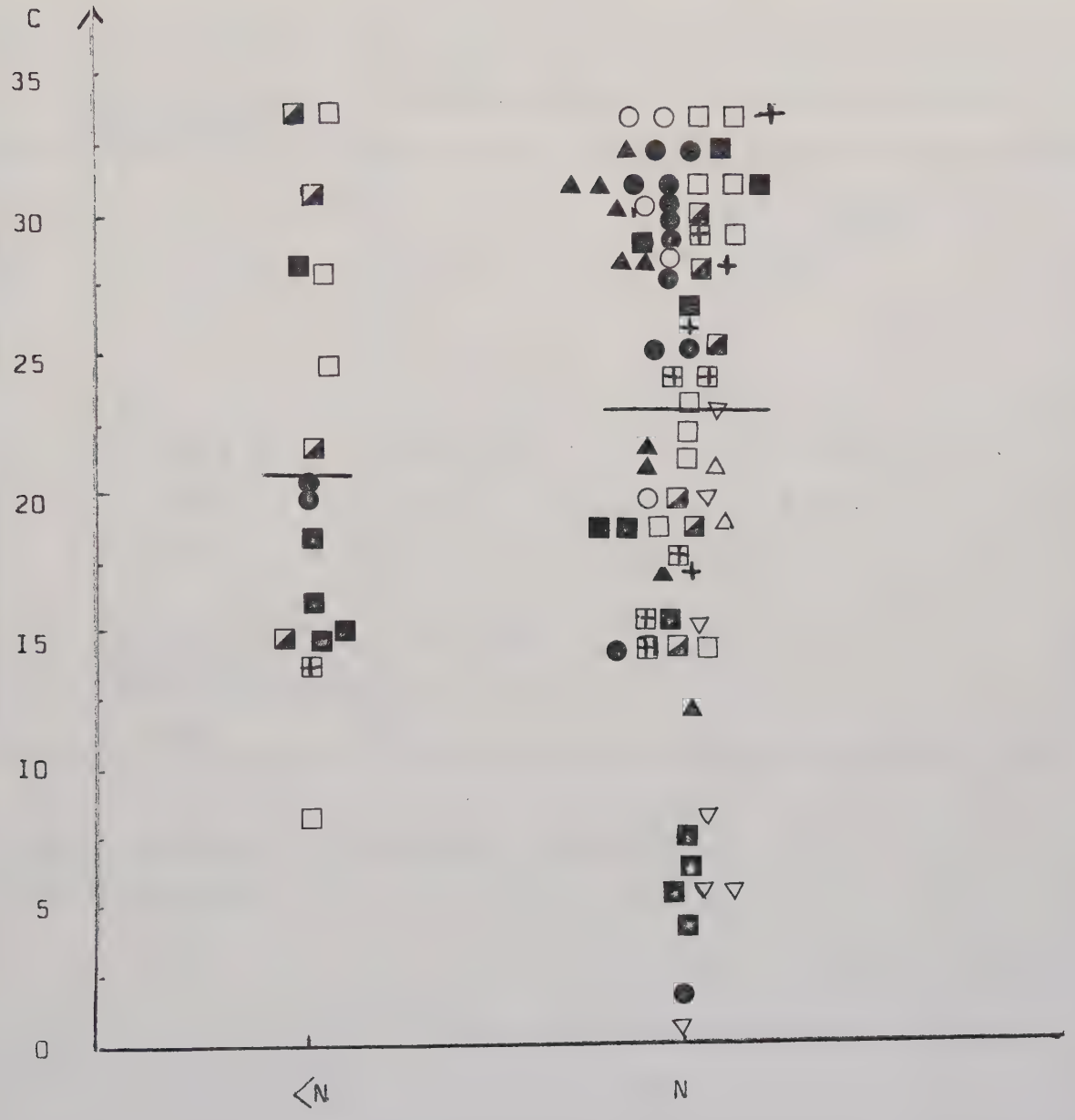
Sur le plan statistique, aucune différence n'a été constatée entre le groupe avec lymphocytopénie et le groupe avec taux normal, selon le taux du complément.



Graphique n°3 : Comparaison entre l'hypocomplémentémie et les Lymphocytes circulants , en valeur relative .

N = 20 à 40 % des Leucocytes

n = 95 dosages



Graphique n°4 : Comparaison entre l'hypocomplémentémie et les Lymphocytes circulants , en valeur absolue .

N = 1500 à 4000 Lymphocytes / mm^3

n = 95 dosages (aucun cas de lymphocytose)

Tableau X : COMPARAISON ENTRE LE TAUX DU COMPLEMENT ET LE TAUX LYMPHOCYTES SELON QU'IL EST NORMAL OU ABAISSE

	Catégorie et dosages	Valeur absolue	Valeur relative
I	PR ○ + ● + ◐ n = 21	t = 1,207 p > 0,2 NS	t = 1,168 p > 0,2 NS
II	LED □ + ■ + ◪ + ⊞ n = 47	t = 0,581 p > 0,5 NS	t = 0,355 p > 0,7 NS
III	Totalité des affections rhumatologiques n = 95	t = 0,909 p > 0,3 NS	/

Valeur absolue : N de 1500 à 4000/mm^3

Valeur relative : N = 20 à 40 %

D - Complémentémie et vitesse de sédimentation

1) Dans chacun des douze groupes, nous avons cherché une corrélation individuelle entre le taux du complément sérique et la vitesse de sédimentation. Nous n'en avons pas observée ; mais en considérant la totalité des dosages ($n = 141$, $ddl = 139$, $r = 0{,}1624$, $0{,}1 > p > 0{,}05$) la relation observée est proche de la relation significative ($rs = 0{,}1654$) (tableau XI) (graphique n°5).

2) Certains patients ayant eu aussi des dosages de complément supérieur ou égal à 35 UH50, nous avons étudié les variations de la vitesse de sédimentation. Tant dans le groupe compris entre 35 UH50 et 49 UH50 et le groupe au delà de 49 UH50, nous n'avons décélé aucune corrélation. (tableau XII et graphique n° 6).

3) Nous avons déterminé la vitesse moyenne pour chacun des trois groupes : $C < 35$ UH50, 35 UH50 $\leqslant C \leqslant 49$ UH50 et $C > 49$ UH50. (tableau XII). La vitesse de sédimentation à la première heure est plus élevée dans le groupe des dosages hypercomplémentaires que dans le groupe des dosages hypocomplémentaires. Sans être normale, la vitesse moyenne du groupe normocomplémentaire est inférieure à celle du groupe hypocomplémentaire.

Tableau XI : CORRELATION INDIVIDUELLE ENTRE L'HYPOCOMPLEMENTEMIE ET LA VITESSE DE SEDIMENTATION

ddl = degrés de liberté * entre parenthèses valeur de r pour $p \leqslant 0,05$

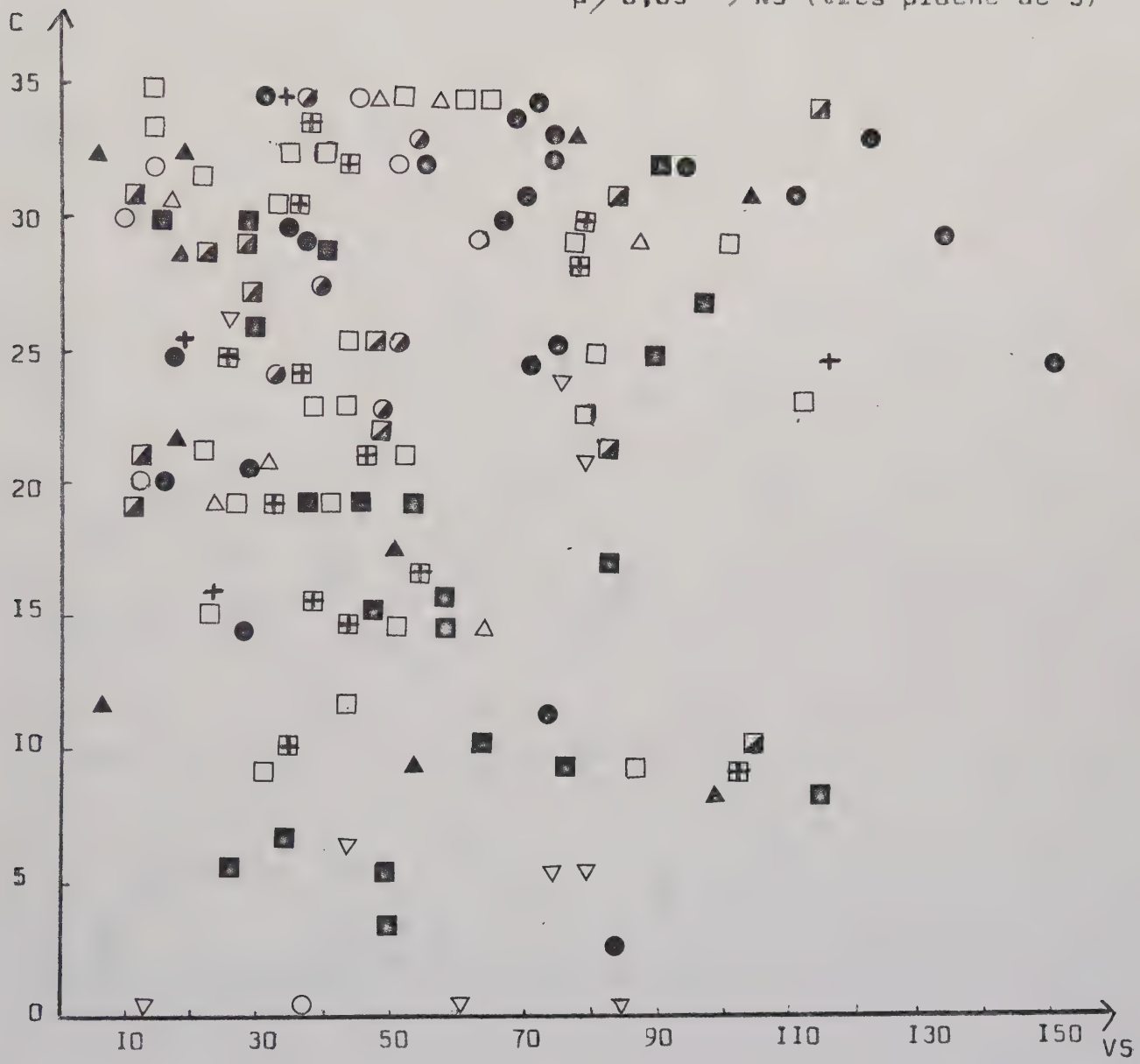
Diagnostic	Dosages n	ddl	r	p	Relation
PR ○	8	6	- 0,1309	> 0,1	NS
●	23	21	- 0,0010 (0,4000)*	>> 0,1	NS
⊕	/	/	/	/	/
◕	5	3	+ 0,3582	>> 0,1	NS
LED □	25	23	- 0,2815 (0,4000)	> 0,1	NS
■	21	19	- 0,1926 (0,4329)	> 0,1	NS
◪	14	12	- 0,0274 (0,5324)	>> 0,1	NS
⊞	14	12	- 0,4168 (0,5324)	> 0,1	NS
MCTD △	6	4	0,2799 (0,8114)	>> 0,1	NS
Purpura vasc. ▽	9	7	- 0,0897 (0,6664)	>> 0,1	NS
Sclérodermie +	4	2	- 0,0210 (0,9500)	>> 0,1	NS
Divers ▲	12	10	- 0,2176 (0,5760)	> 0,1	NS
Totalité	141	139	- 0,1624 (0,1654)	> 0,05	NS très proche de S

n = I4I

ddl : I39

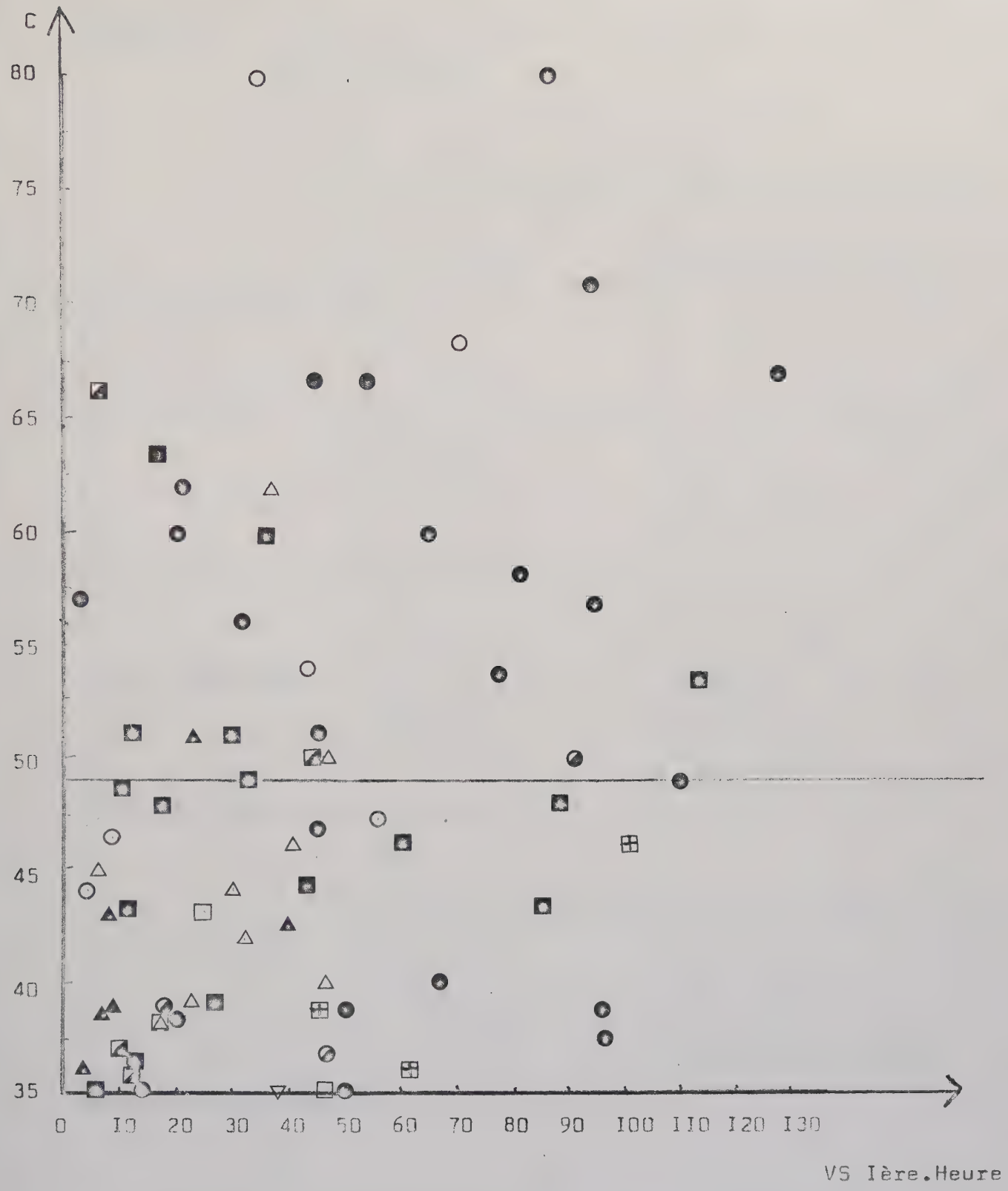
r = - 0,I624

p> 0,05 → NS (très proche de S)



Graphique n°5 : Correlation individuelle entre le taux du Complément sérique et la Vitesse de Sédimentation

n = I4I dosages



Graphique n°6 : Comparaison entre normo/hypercomplémentémie chez certains de nos patients et Vitesse de Sédimentation .

n = 73 dosages

Tableau XII : ETUDE DE LA VARIATION DU TAUX DE C FT DE LA VS A LA PREMIERE HEURE

	m.VS ±	Correlation C/VS
C > 49 UH50	PR 61 ± 32	n = 18
	Totalité 52 ± 33	n = 28 ddl = 26 r = + 0,1450 p >> 0,1
35 ≤ C ≤ 49 UH50	PR 45 ± 33	n = 13 ddl = 11 r = + 0,1847 p >> 0,1
	Totalité 36 ± 28	n = 45 ddl = 43 r = + 0,2559 p > 0,05
C < 35 UH50	PR 51 ± 33	n = 36
	Totalité 47 ± 30	n = 141 ddl = 139 r = 0,1624 p > 0,05 ⟶ NS mais très proche de S

E - Hypocomplémentémie et gamma-globulines

1) En valeur absolue, le taux normal des gamma-globulines est compris entre 10 et 15 g/l. Le taux moyen observé ici est de 19,24 ± 6,69 g.. 57 % des dosages ont un taux supérieur à la normale.

2) En valeur relative, le taux normal des gamma-globulines est compris entre 14 et 20 % des protides totaux (méthode électrophorétique).

Nous avons observé une moyenne de 28 % ± 6,86 %, c'est à dire très au dessus de la normale. Cette augmentation est moins nette dans le groupe des Polyarthrites Rhumatoides (m = 27,5 % ± 5,9 %) que dans le groupe des LED (m = 29,5 % ± 7,7 %). 67 % des dosages ont un taux supérieur à la normale.

3) Cependant,nous n'avons pas observé de relation entre le taux du complément sérique et le taux des gamma-globulines (en g/l) (n = 44, ddl = 42, r = 0,1393, p$>$0,1 ;. La relation serait significative pour p = 0,05 à r = 0,2973) (graphique n° 7).

4) En considérant le pourcentage de gamma-globulines et le taux du complément, nous n'avons mis en évidence aucune relation (n = 41, ddl = 39, r = -0,04917, p$>$0,1 ; rs = 0,3081 pour p = 0,05). (graphique n° 8).

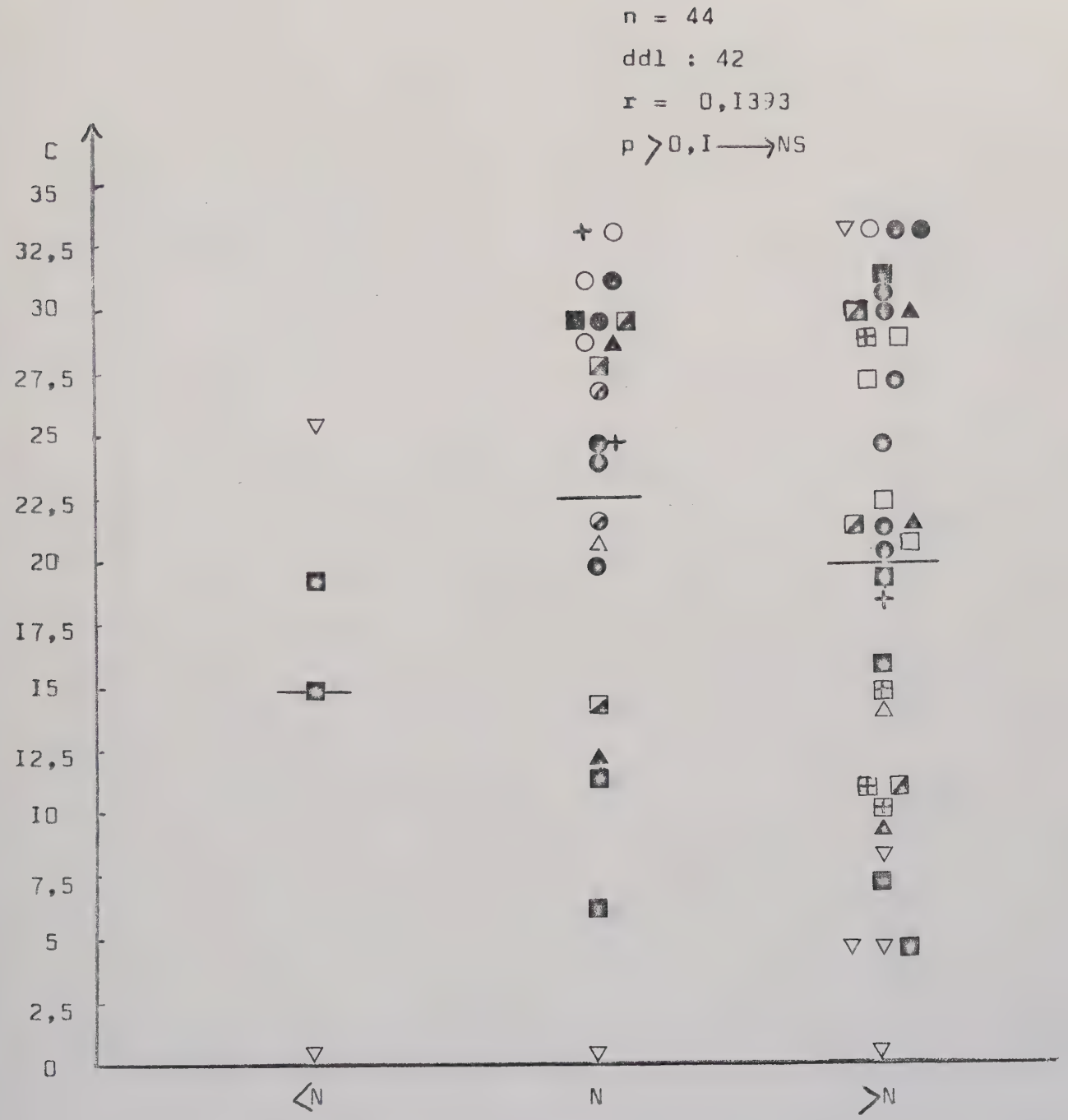
5) Il n'y a pas de différence significative entre les

groupes à taux normal et à taux augmenté de gamma-globulines, selon le taux du complément :

a) <u>totalité des dosages</u> : $n = 65$, $t = 0,0439$, $0,7 > p > 0,6$

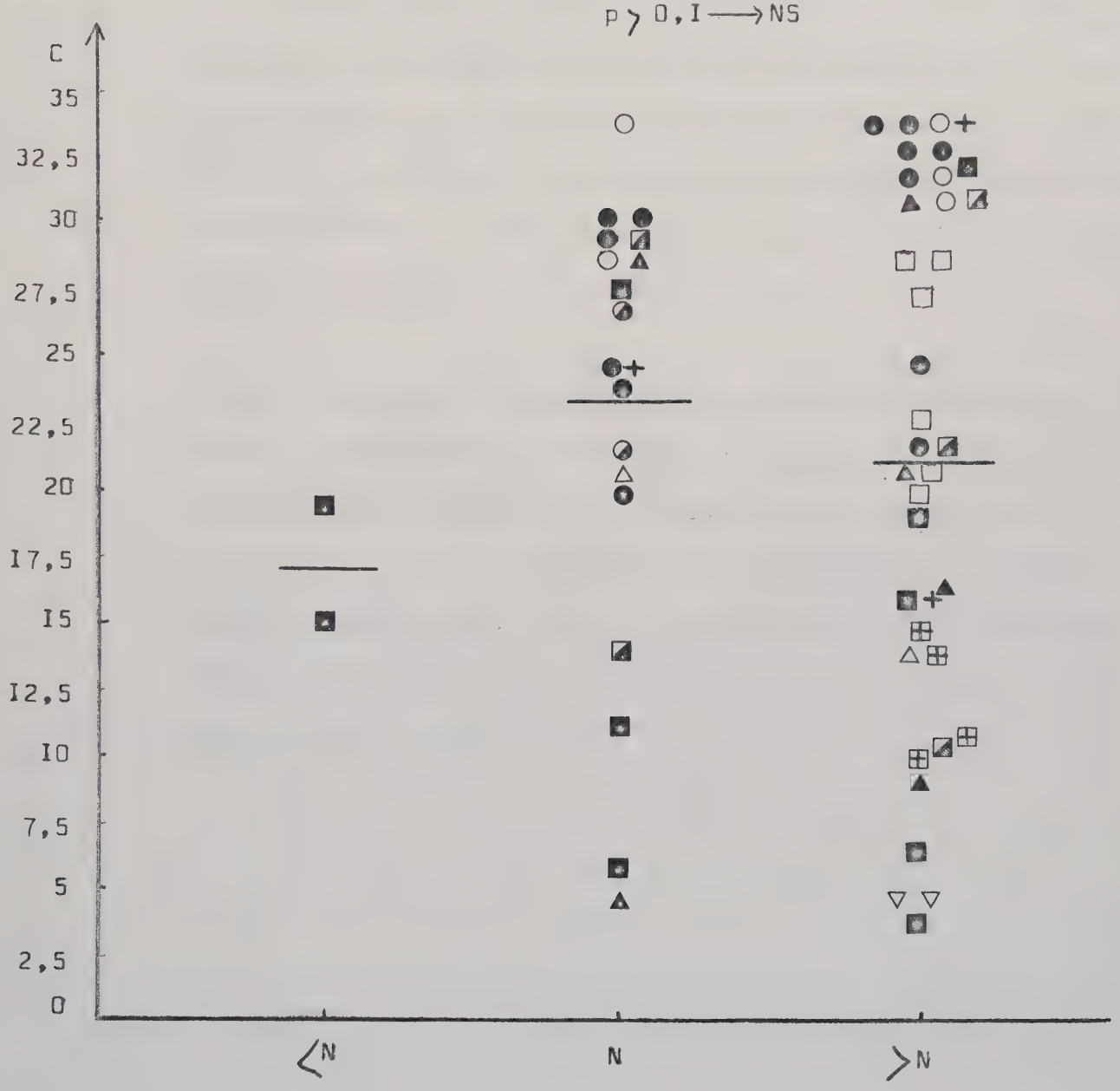
b) <u>tous les dosages de PR</u> : $n = 23$, $t = 1,520$, $0,2 > p > 0,1$

c) <u>tous les dosages de LED</u> : $n = 25$, $t = -0,0882$, $p > 0,9$



Graphique n°7 : Comparaison entre le taux du Complément sérique et le taux des Gamma-globulines .

n = 6I dosages dont I6 exprimés par rapport àN;
N entre I0 et I5 g/l



Graphique n°8 : Comparaison entre le taux du Complément sérique et le pourcentage des Gamma-globulines .

n = 58 dosages dont I7 exprimés par rapport à N ;

N entre I4 et 20 %

F - Hypocomplémentémie et test au Latex

1) Le test au Latex s'est avéré négatif dans 65,7 % des dosages et positif dans 34,3 % des dosages (n = 140, t = 0,0423, p $\gg$ 0,1, NS). Ce résultat n'est pas inattendu puisque les dosages de Polyarthrite Rhumatoide ne représentent que 31,% du total des dosages. Pourtant, il n'a pas été constaté de relation entre la présence ou l'absence de positivité du test au Latex selon le taux du complément sérique (n = 44, t = +0,8487, p $>$ 0,4).

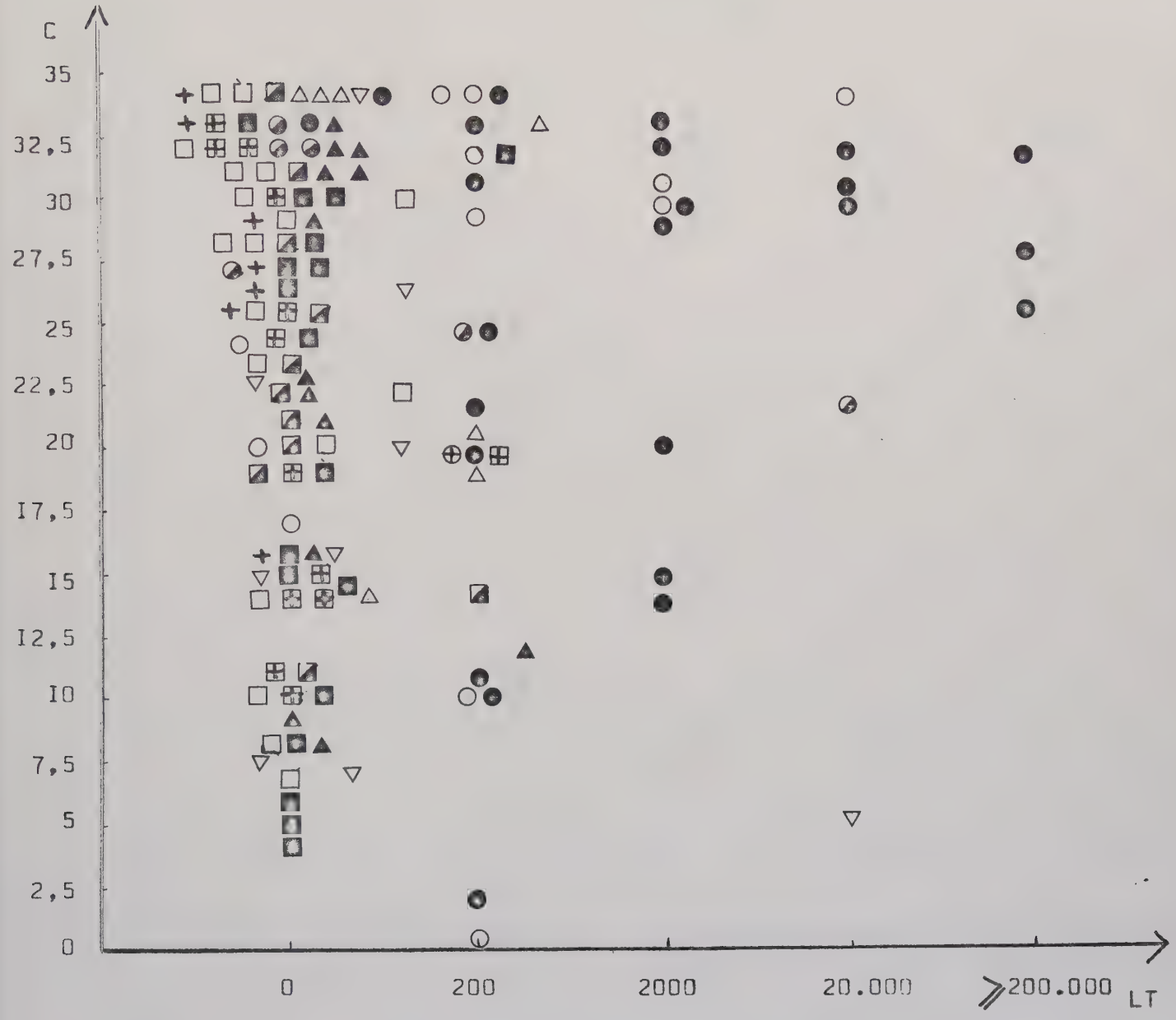
2) Une recherche de corrélation individuelle entre le taux du complément et le degré du test au Latex a été entreprise en considérant chacun des douze groupes de diagnostics, puis l'ensemble des Polyarthrites Rhumatoides (graphique n° 10), et enfin, la totalité des dosages (graphique n° 9). Nous n'avons pas observé de relation (tableau XIII).

n = I40

ddl : I38

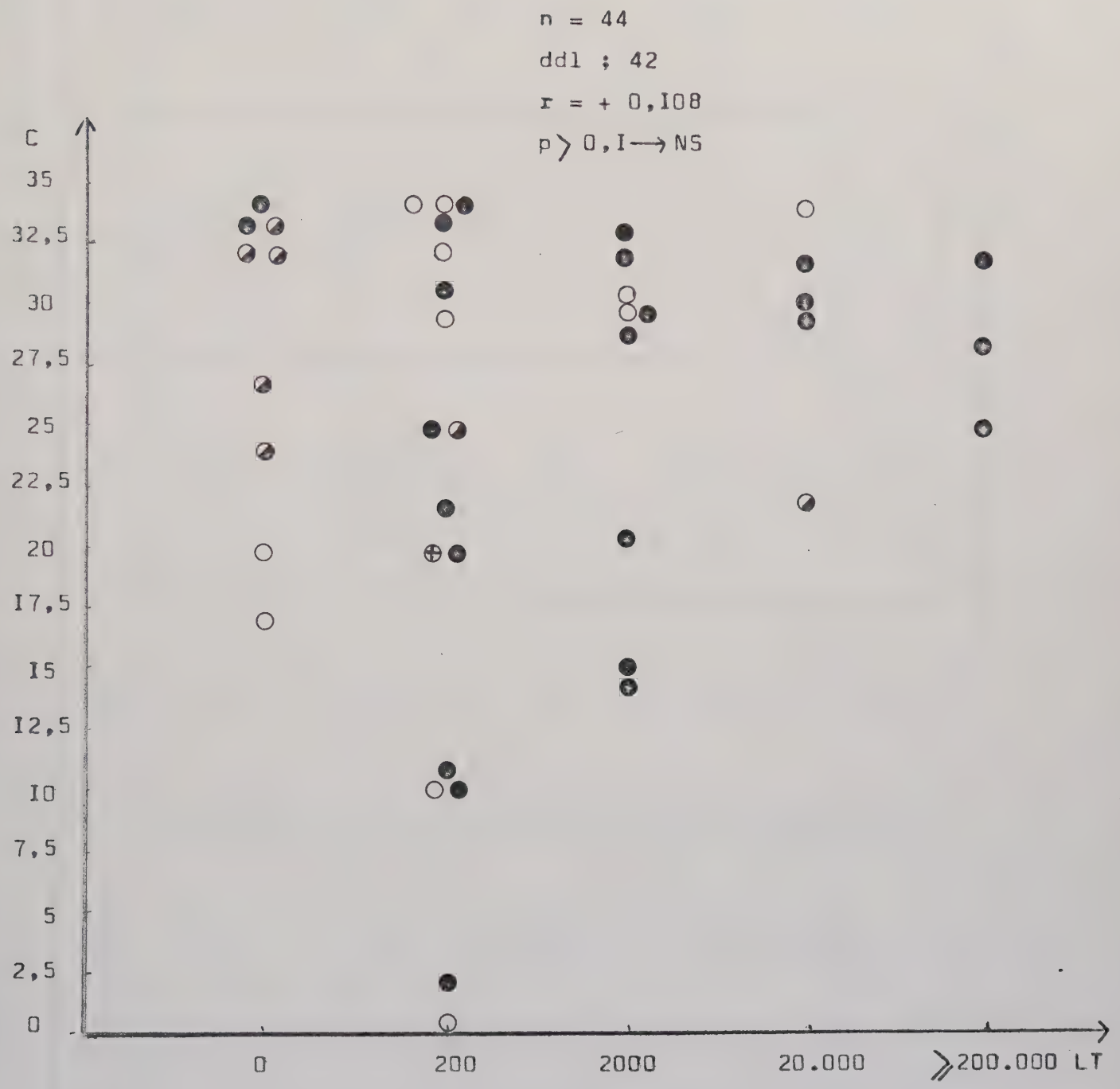
r = + 0,09I5

p > 0,I ⟶ NS



Graphique n°9 : Correlation individuelle entre le taux du Complément sérique et le test au Latex

n = I40 dosages



Graphique n°10 : Correlation individuelle entre le taux du Complément sérique et le test au Latex , dans les cas de Polyarthrite Rhumatoïde .

n = 44 dosages

Tableau XIII : CORRELATION INDIVIDUELLE ENTRE L'HYPOCOMPLEMENTEMIE ET LE TEST AU LATEX

Diagnostic	Dosages n	ddl ×	r	p	Relation
PR ○	12	10	+ 0,284	0,1	NS
PR ●	24	22	+ 0,157	0,1	NS
PR ⊕	1	/	/	/	/
◔	7	5	- 0,587	0,1	NS
Totalité PR	44	42	+ 0,108 (0,297)××	0,1	NS
LED □	15	/	/	/	/
LED ■	18	/	/	/	/
LED ◪	13	11	- 0,231	0,1	NS
LED ⊞	13	/	/	/	/
MCTD △	7	5	- 0,125	0,1	NS
Purpura ▽	9	7	- 0,469	0,1	NS
Sclérodermie +	7	/	/	/	/
Divers ▲	13	/	/	/	/
Totalité	140	138	+ 0,0915 (0,166)××	0,1	NS

× ddl = degrés de liberté

×× entre parenthèses, valeur de r pour $p \leqslant 0,05$

G - Hypocomplémentémie et réaction de Waaler-Rose

1) Nous avons effectué 138 dosages. La réaction est négative dans 73 % des cas et positive dans 26,8 % des cas. Les Polyarthrites Rhumatoides correspondent à 31 % des dosages, et l'ensemble PR-MCTD (mixed connective tissue disease) à 37 % des dosages. La comparaison entre le groupe des PR séro ⊕ et le groupe des PR séro ⊖ selon le taux du complément n'a pas montré de différence. ($n = 43$, $t = 0,7714$, $0,5 > p > 0,4$).

2) La recherche de corrélation individuelle entre le taux du complément sérique et la totalité des dosages chiffrés ne montre pas de rapport significatif ($n = 136$, $ddl = 134$, $r = + 0,0105$, $p > 0,1$; $rs = 0,1684$ pour $p = 0,05$). (graphique n° 11).

3) Nous avons observé une corrélation très positive entre le taux du complément et le taux de positivité de la réaction de Waaler-Rose dans le groupe des PR ($n = 43$, $ddl = 41$, $r = + 0,6706$, $p < 0,001$; $rs = 0,3008$ pour $p = 0,05$) (graphique n° 12).

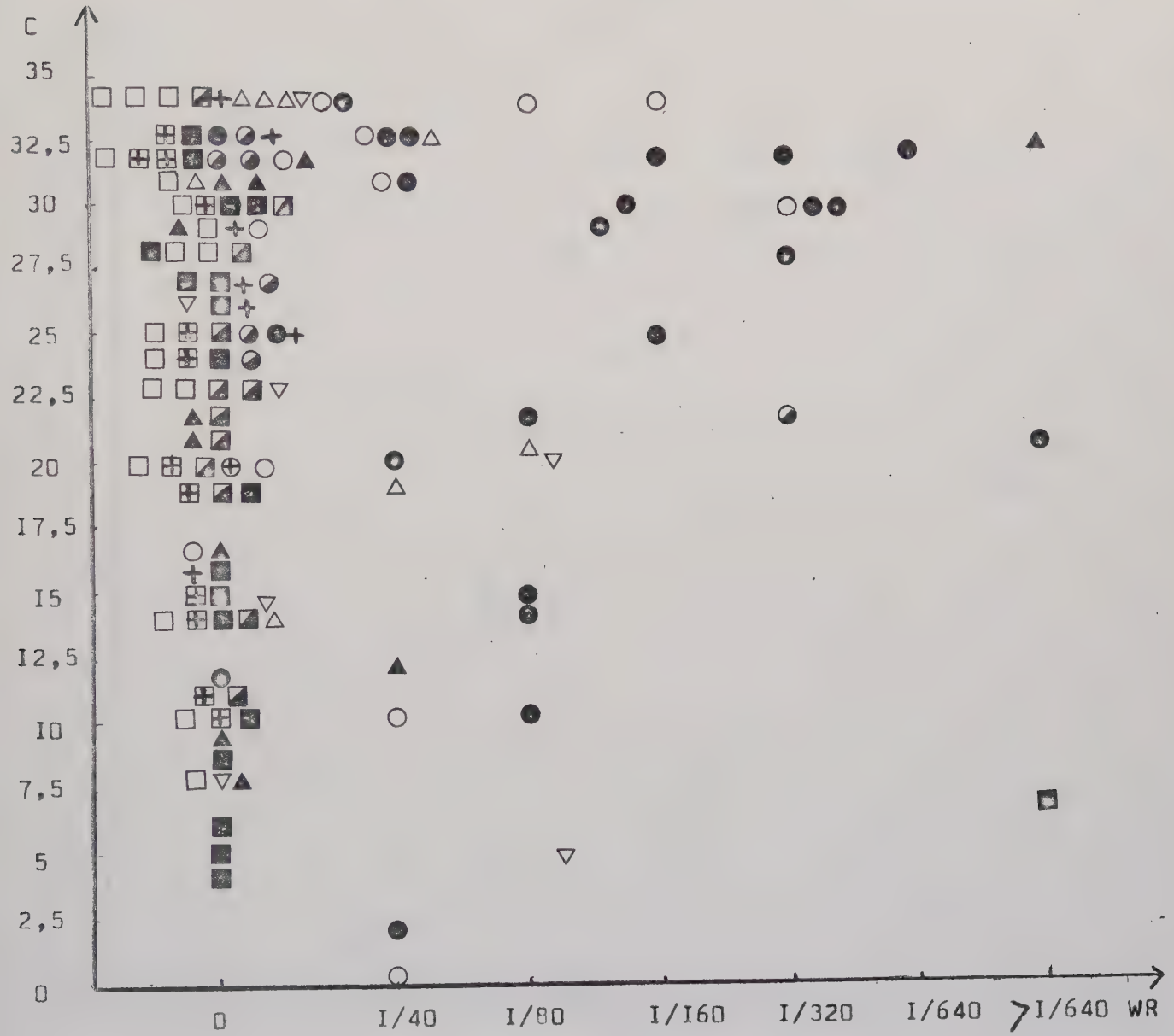
4) Il y a aussi une relation directe entre le taux du complément et le taux de positivité de la réaction de Waaler-Rose dans le groupe des PR et MCTD ($n = 51$, $r = + 0,3633$, $0,05 > p > 0,01$, $rs = 0,2759$ pour $p = 0,05$). (graphique n° 13)

n = I36

ddl : I34

r = + 0,0I05

p > 0,I ⟶ NS



Graphique n°II : Correlation individuelle entre le taux du Complément sérique et la réaction de Waaler Rose

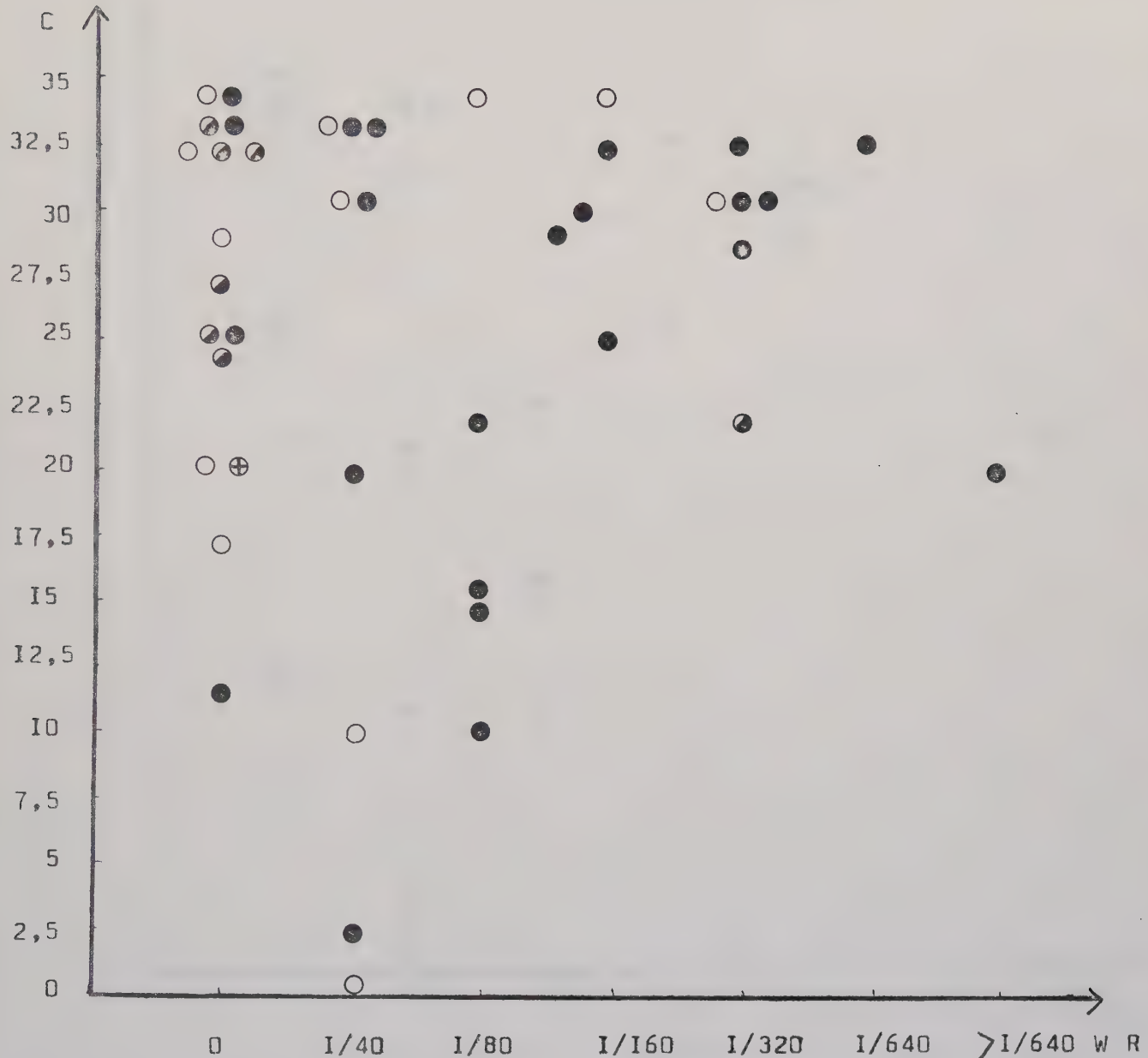
n = I36 dosages

n = 43

ddl : 41

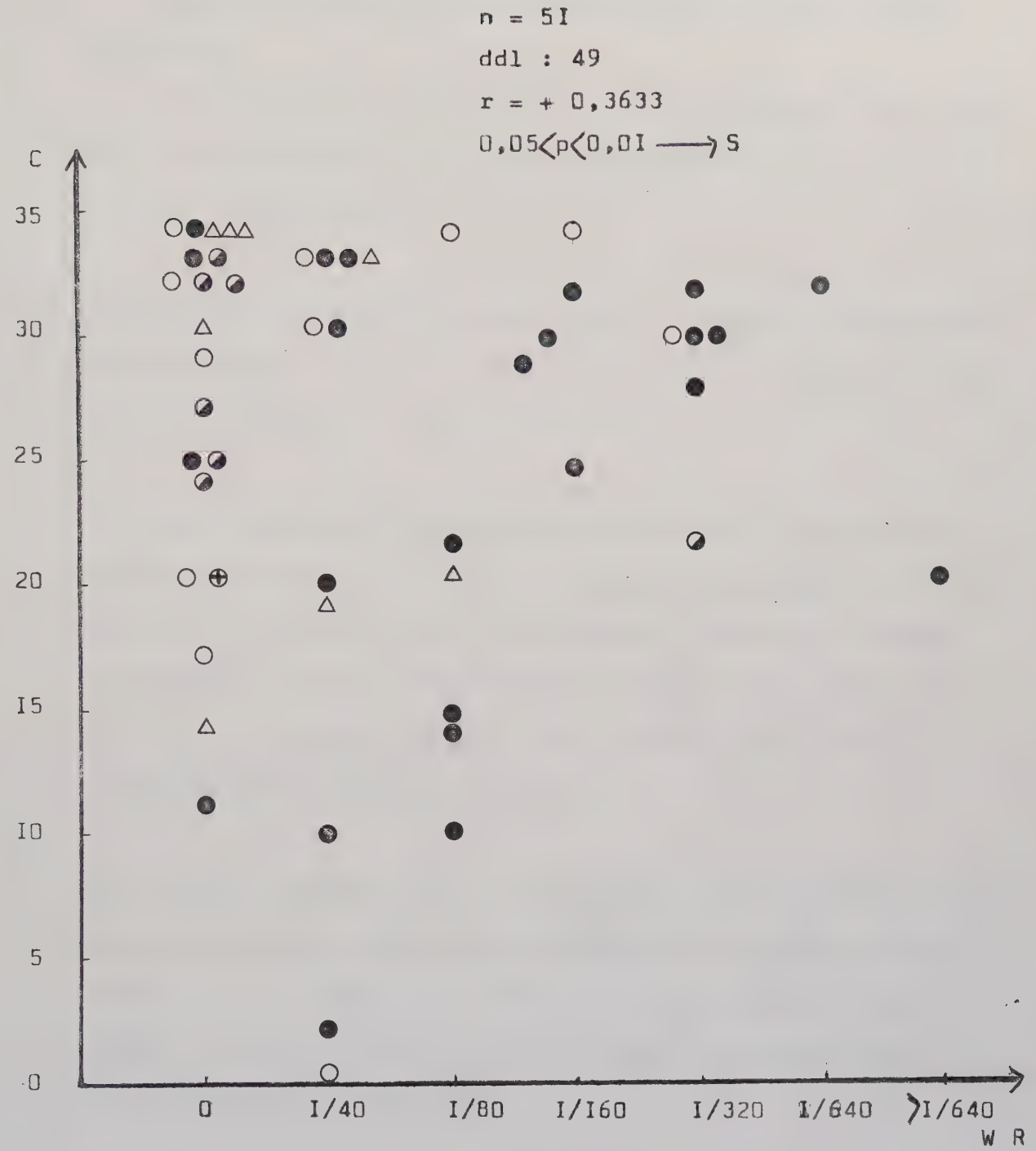
r = + 0,6706

p < 0,001 ⟶ HS



Graphique n°12 : Correlation individuelle entre le taux du Complément sérique et la réaction de Waaler Rose dans les cas de PR

n = 43 dosages



Graphique n°13 : Correlation individuelle entre le taux du Complément sérique et la réaction de Waaler Rose dans les cas de MCTD et de PR

n = 51 dosages

H - Hypocomplémentémie et recherche de Facteurs antinucléaires

1) 162 examens ont été pratiqués. La recherche s'est avérée négative dans 33,3 % des cas et positive dans 66,7 % des cas (tableau XIV).

Il n'y a pas de différence entre le groupe avec facteurs antinucléaires et le groupe sans, selon le taux du complément ($n = 162$, $t = + 0,240$, $p > 0,1$).

2) Nous n'avons pas observé de corrélation individuelle entre le taux du complément sérique et le degré de positivité de la réaction aux FAN, tant en considérant chacun des groupes que la totalité des dosages. ($n = 162$, ddl = 160, $r = - 0,0489$, $p > 0,1$; $rs = 0,1543$ pour $p = 0,05$). (tableau XV et graphique n° 14).

3) Certains sujets ayant eu aussi des taux normaux ou hypercomplémentaires, nous avons cherché une relation entre la présence ou l'absence de FAN et le taux du complément. Aucune différence significative entre les caractères n'a été observée (tableau XVI).

tableau XIV

HYPOCOMPLEMENTEMIES ET RECHERCHE DE FACTEURS ANTI-NUCLEAIRES

Dg	Nombre de dosages	Présence de FAN		Taux des FAN				Types de la Fluorescence					
				0	10	100	1 000	Homogène	Mouchetée	Réticulée	Périphérique	Mixte	Non préci
○	9	2/9	22,2 %	7		2		1	1				
●	25	6/25	24 %	19	4	1	1	2		1			3
⊖ xx	1	0	0 %	1									
◐	6	5/6	83,3 %	1	4	1		1			1		3
□	24	22/24	91,7 %	2	4	12	6	9	9				4
■	25	23/25	96 %	2	7	12	4	16			1	2	4
⊞	20	20/20	100 %	0	1	11	8	10	7				3
◪	15	15/15	100 %	0	2	10	3	8					7
+	6	5/6	83,3 %	1	1	3	1	1					4
△	9	7/9	77,8 %	2	3	1	3	2	4			1	
▽	9	2/9	22,2 %	7	2			1	1				
▲	13	1/13	7,9 %	12		1		1					
Total:	162	108	66;7 %	54	28	54	26	52	22	1	2	3	28

xx Au cours de l'évolution, ce cas ⊕ a eu des FAN avec C ≫ N

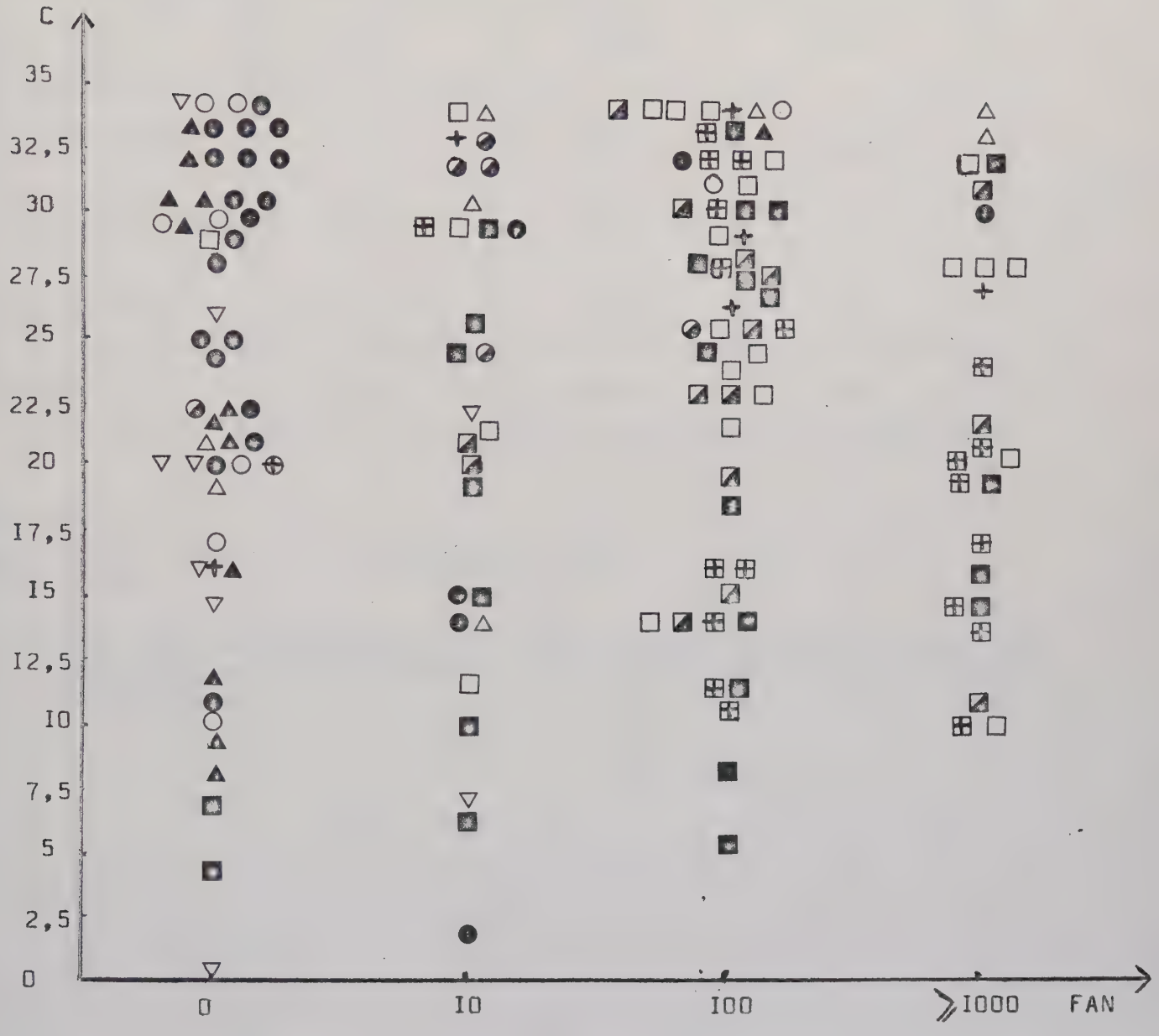
Tableau XV : CORRELATION INDIVIDUELLE ENTRE L'HYPOCOMPLEMENTEMIE ET LES FAN

Diagnostic	Dosages n	ddl *	r	p	Relation
PR ○	9	7	- 0,0402	> 0,1	NS
PR ●	25	23	- 0,1041	> 0,1	NS
PR ⊕	1	/	/	/	/
◕	6	4	- 0,2288	> 0,1	NS
LED □	24	22	- 0,0408	> 0,1	NS
LED ■	25	23	+ 0,0123	> 0,1	NS
LED ◪	15	13	- 0,1105	> 0,1	NS
LED ⊞	20	18	- 0,3698	> 0,1	NS
MCTD △	9	7	+ 0,1386	> 0,1	NS
Purpura ▽	9	7	- 0,1721	> 0,1	NS
Sclérodermie +	6	4	- 0,0164	> 0,1	NS
Divers ▲	13	11	- 0,0001	> 0,1	NS
Totalité	162	160	- 0,0489 (0,1543)**	> 0,1	NS

* ddl = degrés de liberté

** entre parenthèses, r pour p = 0,05

n = I62
ddl : I60
r = + 0,0489
p > 0,I → NS



Graphique n°I4 : Correlation individuelle entre le taux du Complément sérique et les Facteurs antinucléaires
n = I62 dosages

Tableau XVI : RELATION ENTRE PRESENCE ET ABSENCE DE FACTEURS ANTINUCLEAIRES ET C

C	FAN ⊖	FAN ⊕	Total
C < 35 UH50	54	108	162
35 ≤ C ≤ 49 UH50	19	29	48
C > 49 UH50	20	19	39
Total	93	156	249

ddl = 2

$\chi^2 = 4,42$

$p \geqslant 0,05$ NS

NB : Les taux de C ⩾ 35 UH50 ont été observés chez des sujets qui ont présenté antérieurement ou ultérieurement une hypocomplémentémie.

I - Hypocomplémentémie et facteurs anti-ADN

1) 165 dosages ont été effectués (tableau XVII). Aucune corrélation individuelle n'a été observée en considérant le taux du complément sérique et le taux de facteurs anti-ADN dans la totalité des dosages ($n = 165$, $ddl = 163$, $r = -0,0695$, $p > 0,1$; $rs = 0,1529$ pour $p = 0,05$) (graphique n° 15). De même en considérant chacun des douze groupes et l'ensemble des LED ($n = 85$, $ddl = 83$, $r = 0,0582$, $p > 0,1$; $rs = 0,2133$ pour $p = 0,05$) (graphique n° 16).

2) Certains sujets ayant eu des dosages normo- ou hypercomplémentaires, nous avons recherché une relation entre la présence ou l'absence de facteurs anti-ADN et le taux du complément ($p > 0,05$, NS). Les caractères ne présentent pas de différence significative (tableau XVIII).

3) La relation directe entre la vitesse de sédimentation et le degré de positivité de la recherche de facteurs anti-ADN est bien connue. Nous ne l'avons pas retrouvée en comparant 63 dosages ($ddl = 61$, $r = -0,0145$, $p > 0,1$; $rs = 0,2480$ pour $p = 0,05$) (graphique n° 17).

Tableau XVII : CORRELATION INDIVIDUELLE ENTRE L'HYPOCOMPLEMENTEMIE ET LES FACTEURS ANTI-ADN

Diagnostic	Dosages n	ddl ×	r	p	Relation
non LED	80	78	# 0	> 0,1	NS
LED □	25	23	- 0,297	> 0,1	NS
LED ■	25	23	+ 0,066	> 0,1	NS
LED ◪	15	13	- 0,165	> 0,1	NS
LED ⊞	20	18	+ 0,089	> 0,1	NS
Tous LED	85	83	- 0,058 (0,213)××	> 0,1	NS
Totalité	165	163	- 0,038 (0,152)××	> 0,1	NS

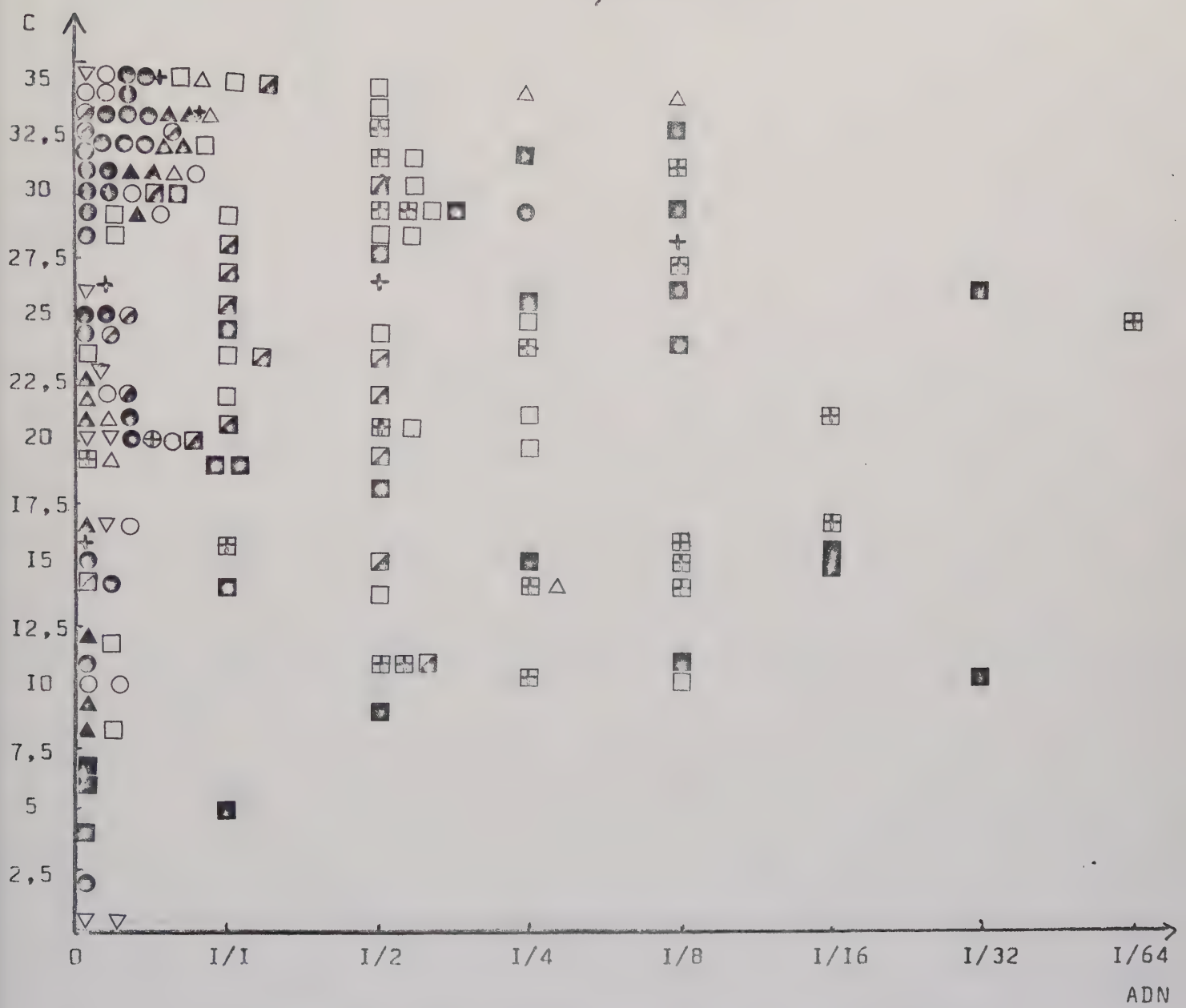
× ddl = degrés de liberté
×× entre parenthèses, r pour p = 0,05

n = 165

ddl : 163

r = - 0,0695

$p > 0,1 \longrightarrow$ NS



Graphique n°15 : Correlation individuelle entre le taux du Complément sérique et le taux d'anti-ADN

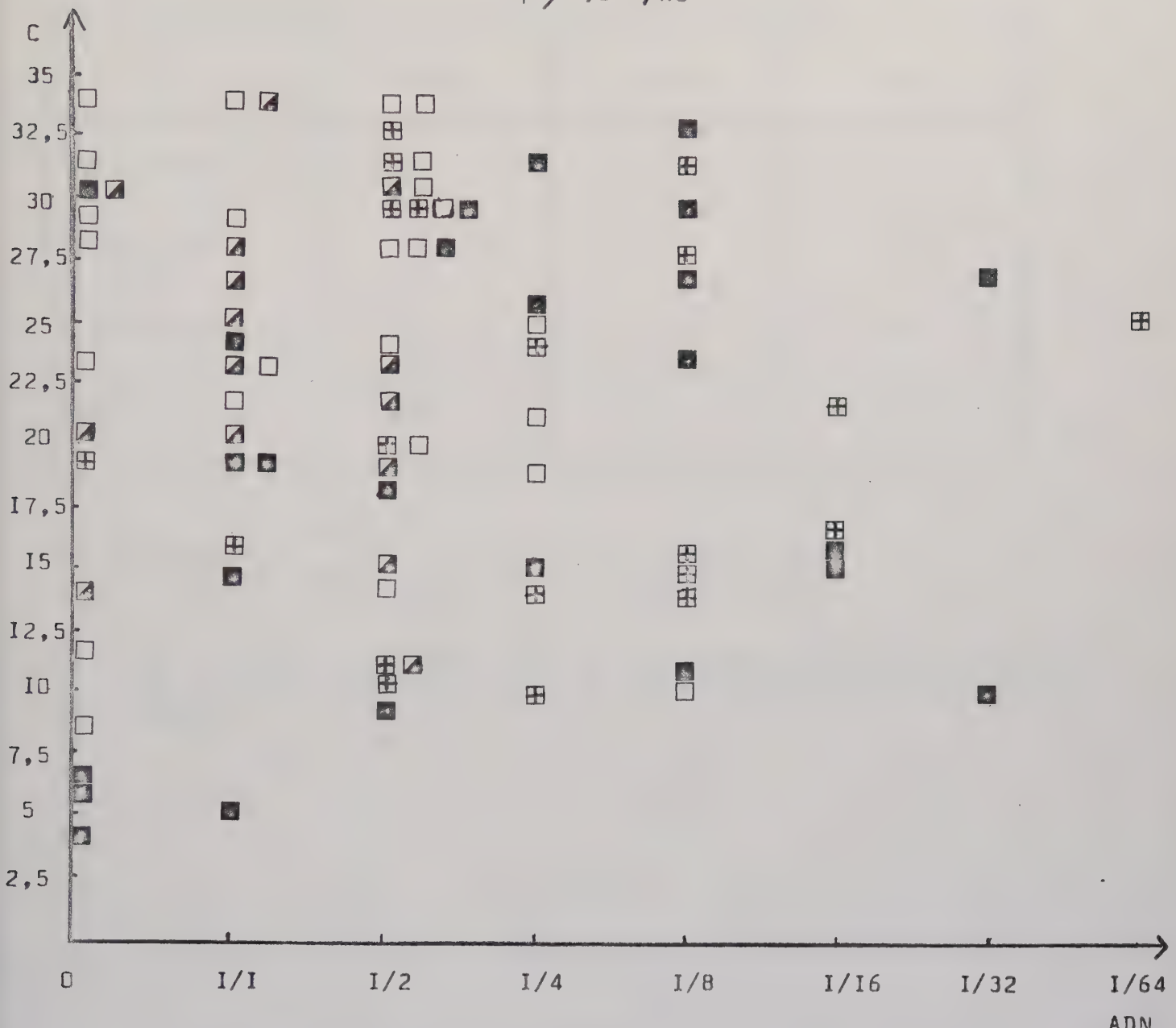
n = 165 dosages

n = 85

ddl : 83

r = - 0,0582

p > 0,1 → NS



Graphique n°16 : Correlation individuelle entre le taux du Complément sérique et le taux d'anti-ADN , dans les cas de LED: n = 85 dosages

□ : Manifestations articulaires ± Vespertilio

■ : avec atteinte rénale

⊞ : + Sclérodermie

◪ : avec atteinte viscérale (non rénale)

Tableau XVIII : Relation entre présence et absence de facteurs anti-ADN et C

C	ADN ⊖	ADN ⊕	Total
C < 35 UH50	89	76	165
35 ≤ C ≤ 49	29	16	45
C > 49 UH50	28	11	39
Total	146	103	249

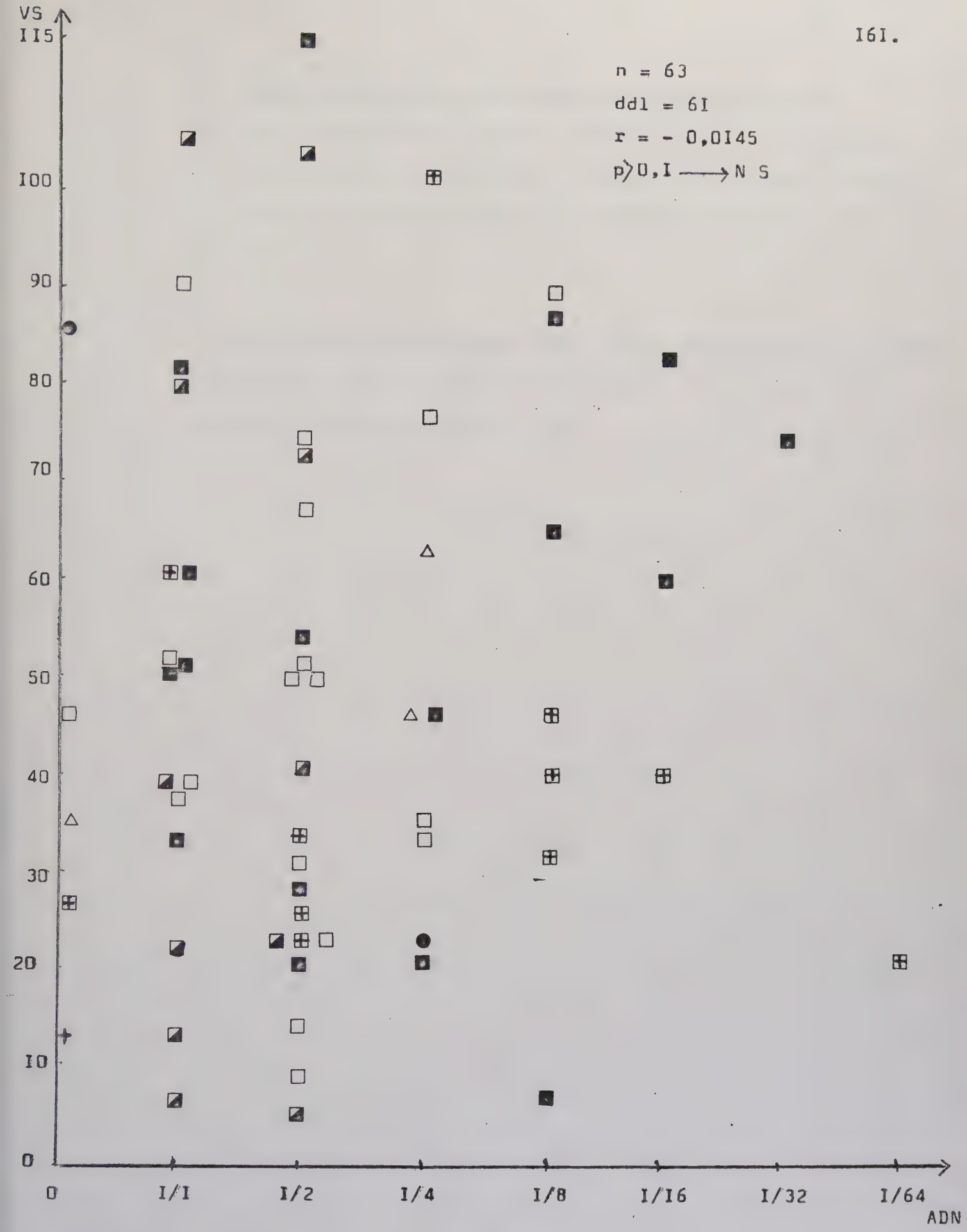
249 dosages

ddl = 2

$\chi^2 = 4,86$

$p > 0,05$ NS

NB : Les taux de C ≥ 35 UH50 ont été observés chez des sujets qui ont présenté antérieurement ou ultérieurement une hypocomplémentémie.



Graphique n°I7 : Comparaison entre la Vitesse de Sédimentation et les facteurs anti-ADN chez les sujets avec hypocomplémentémie . n = 63 dosages .

J - Hypocomplémentémie et recherche de cellules LE

Il a été effectué 143 examens (tableau XIX). Compte tenu des affections habituellement indemnes de biologie lupique, la présence d'une anomalie est fréquemment observée (48,26 % des cas).

La cellule de Hargraves (LE) est en fait rarement visible dans 6,43 % de l'ensemble des dosages et dans 14,3 % des dosages pratiqués chez les LED.

Tableau XIX

RECHERCHE DE CELLULES LE

Dg	Nombre de dosages	Présence d'anomalie		Absence d'anomalie	Groupements	Masses libres	Corps hémato-xyliques amorphes	CHA et homogènes	Cellules B	Cellules B proches de LE	Cellules LE
○	11	1/11	9 %	10	1	1	0	0	0	0	0
●	23	7/23	30 %	16	7	5	1	0	6	3	0
⊕	1	0	0 %	1	0	0	0	0	0	0	0
◐	7	1/7	14,3 %	6	1	1	0	0	0	0	0
□	23	15/23	65,2 %	8	9	4	10	4	11	2	0
■	19	13/19	68 %	6	7	3	8	4	9	4	1
⊞	12	12/12	100 %	0	9	2	7	5	9	0	6
◪	16	10/16	62,5 %	6	6	3	4	2	7	1	3
+	6	4/6	66,6 %	2	3	2	1	1	1	0	0
△	8	5/8	62,5 %	3	3	0	3	0	3	1	0
▽	5	0	0 %	5	0	0	0	0	0	0	0
▲	12	2/12	16,6 %	10	2	0	0	0	0	0	0
Total:	143 100 %	70/143	48,26%	73/143 51,74 %	48	21	34	16	46	11	10 6,43%

K - Hypocomplémentémie et cryoglobulinémie

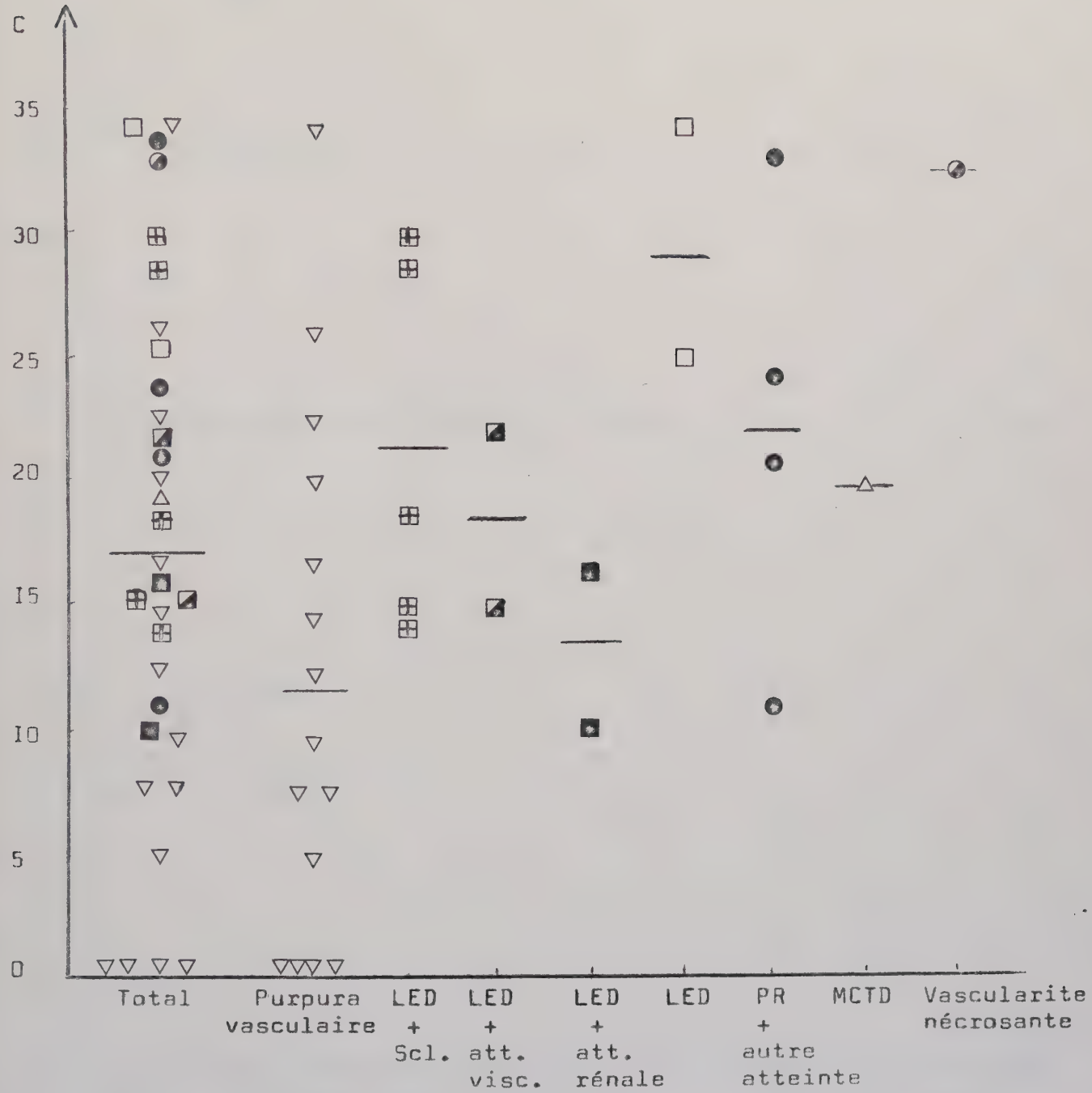
Le tableau XX rassemble les observations où une cryoglobulinémie a été mise en évidence (24,7 % des cas). Le graphique n° 18 montre quelle est la distribution des valeurs du complément sérique.

Du fait du trop petit nombre de dosages chiffrés de cryoglobuline nous n'avons pas appliqué de méthode statistique pour comparer complément et cryoglobulinémie.

Mais l'examen du graphique n° 19 met en évidence le fait suivant : plus le taux du complément est bas, plus la cryoglobulinémie est élevée.

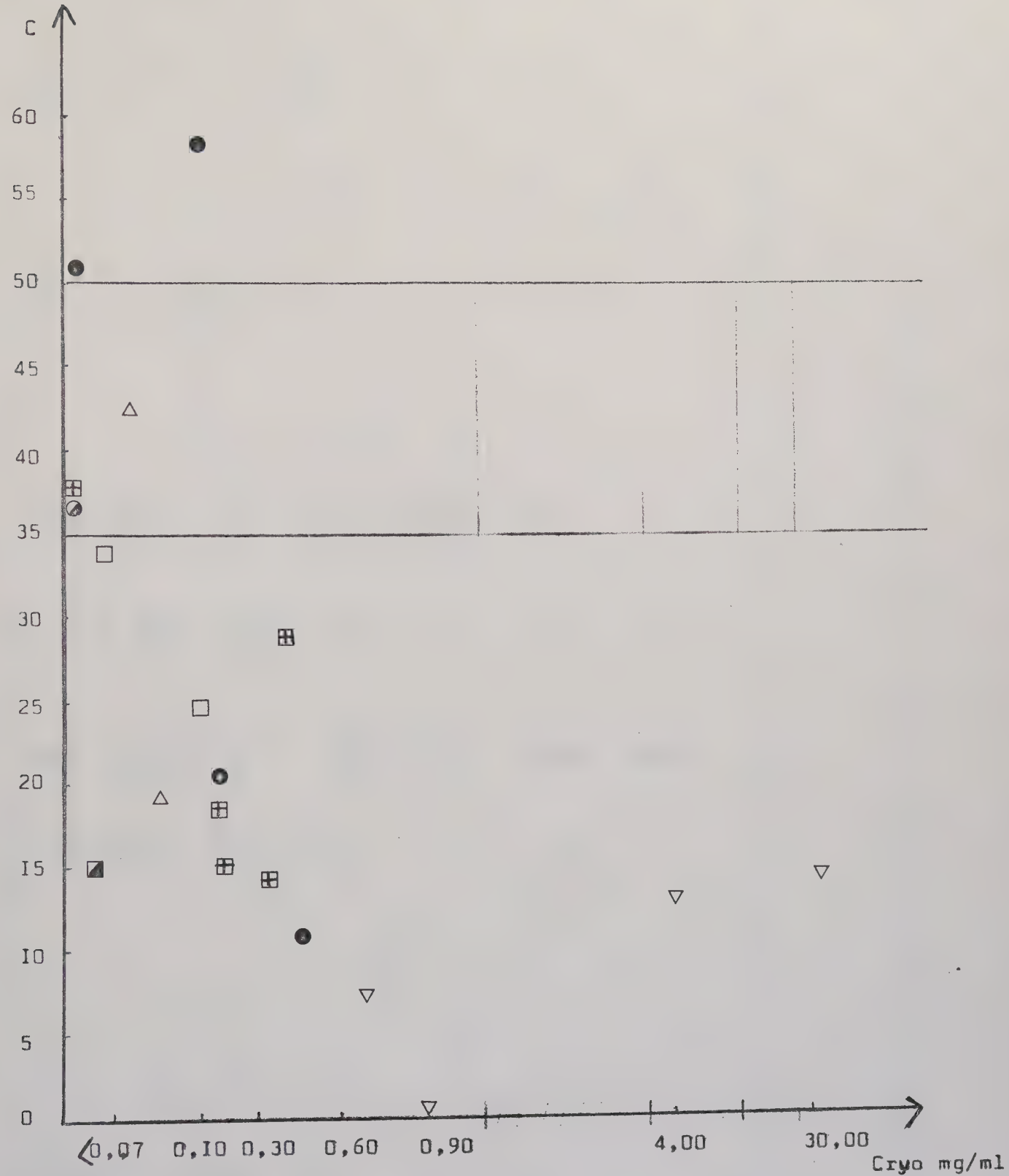
Tableau XX : PRESENCE D'UNE CRYOGLOBULINE DANS 24,7 % DES CAS OBSERVES

	Femmes	Hommes	Total
PR séro ⊕ ○	Obs. n° 72		1 1,1 %
PR séro ⊕ + S. de Sjögren ●	Obs n° 56		1 1,1 %
PR séro ⊖ + atteinte rénale ●		Obs n° 50	1 1,1 %
PR séro ⊕ + S. de Sjögren ● + Psoriasis	Obs n° 4		1 1,1 %
MCTD △	Obs n° 12, 36		2 2,2 %
Purpura vasculaire hyperglobulinémique de Waldenström ▽	Obs n° 3, 76 79, 80, 81, 82	Obs n° 77, 83	8 8,8 %
LED ■ □ ◪	Obs n° 19, 20 23, 26, 32, 73		6 6,6 %
Collagénose frontière avec PR, LED, sclérodermie + atteinte rénale ⊞	Obs n° 35		1 1,1 %
Sclérodermie + LED avec atteinte rénale ⊞	Obs n° 45		1 1,1 %
Total	19/89 20,9 %	3/89 3,3 %	22/89 = 24,7 %



Graphique n°18 : Comparaison entre les taux de C total et les affections où il est retrouvé une Cryoglobuline

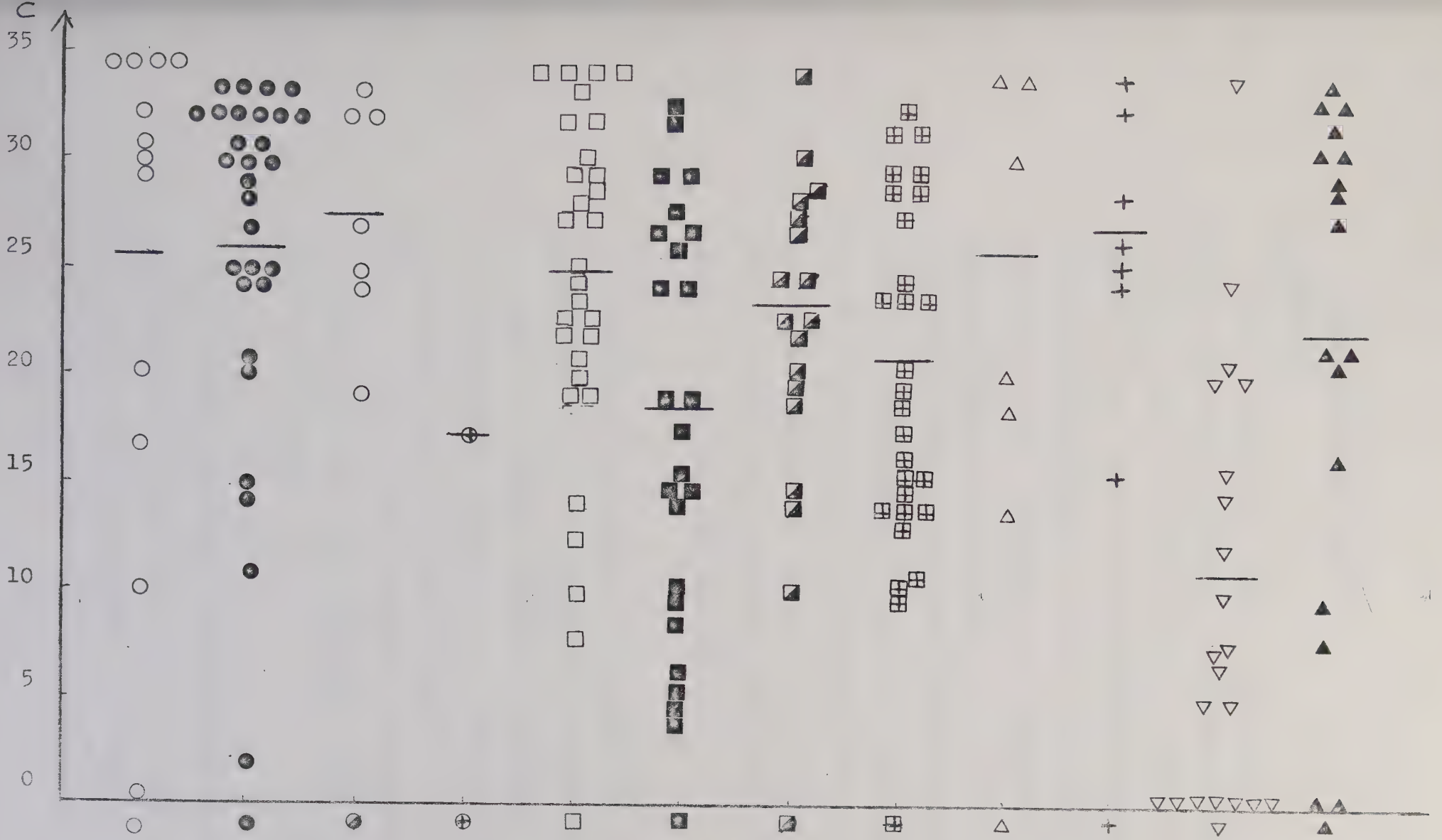
n = 32 dosages



Graphique n°I9 : Correlation individuelle entre le taux du Complément sérique et la Cryoglobulinémie

Nota : au cours de l'évolution des affections, certains dosages de C ont été ⟩35 uH50 .

n = I9 dosages



Graphique n°20 : Répartition des 198 dosages hypocomplémentaires (89 cas)

VI - Discussion des résultats

Introduction

L'hypocomplémentémie est une manifestation relativement rare en pathologie générale. Son mécanisme est variable : le plus souvent elle relève d'une consommation de complément par des complexes antigène-anticorps ou des complexes gammaglobuliniques présents dans le milieu intérieur. L'exemple le plus classique de ce mécanisme est la maladie du sérum déclanchée par injection de protéines hétérologues dans un but thérapeutique. Dans d'autres cas, la consommation de complément a un mécanisme relativement mal élucidé : c'est ce qui se passe au cours des glomérulonéphrites membrano-prolifératives dont l'hypocomplémentémie semble relever d'une activation de la voie alterne par un facteur dit facteur néphrétique.

Un deuxième mécanisme est la diminution ou l'absence de synthèse de l'un ou plusieurs composants du complément : ce trouble de synthèse peut être congénital et porter sur l'un seulement des composants du complément comme ceci a été décrit dans les déficits complets en C2, C1s, C1r, C3 .... Il peut porter également sur plusieurs composants du complément comme c'est le cas au cours d'insuffisances hépatiques sévères.

Un troisième mécanisme beaucoup plus rare encore, est la déperdition de protéines par le tractus digestif et lors des protéinuries massives qui entrainent à ce moment là une hypocomplémentémie de déperdition.

Dans le cadre des malades que nous avons étudiés ici, le mécanisme le plus fréquemment en cause est indiscutablement l'hypocomplémentémie de consommation. C'est dans ce cadre que rentrent sans doute les 30 Polyarthrites Rhumatoides avec hypocomplémentémie que nous avons rencontrées, les 24 cas de Lupus Erythémateux Disséminés, ainsi que les 8 cas de Purpuras hyperglobulinémiques et des entités relativement exceptionnelles comme l'urticaire retardée à la pression et l'Oedème angioneurotique héréditaire par absence de l'inhibiteur de la C1-estérase.

Etant donnée l'hétérogénéité du groupe de malades atteints d'hypocomplémentémie, et en particulier la relativement importante variété des diagnostics rencontrés, il est difficile d'attribuer à cette anomalie biologique une valeur diagnostique, pronostique ou physiopathologique particulière. Par contre, il nous a paru interessant d'étudier les corrélations éventuelles pouvant exister entre cette hypocomplémentémie et certaines autres anomalies biologiques pouvant refleter de près ou de loin, soit le processus inflammatoire, soit les événements immunologiques sous-jacents à la pathogénie de ces maladies. Un certain nombre de relations plus ou moins significatives a pu être ainsi mis en évidence par notre étude.

1) Hypocomplémentémie et taux d'hémoglobine

On sait que dans la Polyarthrite Rhumatoide, l'abaissement du taux d'hémoglobine reflète une anémie hyposidérémique avec coefficient normal de saturation de la sidé-

rophiline d'autant plus marquée que la maladie est plus sévère.

En reprenant l'ensemble des observations de sujets hypocomplémentémiques que nous avons eues à notre disposition, il apparait une corrélation positive entre le taux du complément sérique et le taux d'hémoglbine ($n = 103$, $r = + 0,194$ et $0,05 > p > 0,01$). En d'autres termes, cette corrélation positive indique que plus le taux d'hémoglobine est bas, plus le taux de complément sérique a tendance lui-même a être déprimé. Ceci est particulièrement vrai pour le groupe des Polyarthrites Rhumatoides hypocomplémentémiques dont 56 % avaient un dosage d'hémoglobine inférieur à 12 g pour 100 ml.

Cette hypocomplémentémie et cette anémie apparaissent donc ainsi comme des marqueurs de la gravité d'une Polyarthrite Rhumatoide.

2) Hypocomplémentémie et réaction de Waaler-Rose dans les cas de Polyarthrite Rhumatoide

Nous avons observé dans les cas de Polyarthrite Rhumatoide, une relation directe hautement significative entre le taux du complément sérique et la réaction de Waaler-Rose ($n = 43$, $r = + 0,6706$, $p < 0,001$). C'est à dire que plus le facteur rhumatoide est en concentration élevée, plus le complément sérique est en quantité élevée.

Ce résultat peut paraître paradoxal au regard de ce que

nous avons vu avec la relation directe complément et hémoglobine puisque les Polyarthrites Rhumatoides graves sont anémiques. Cette relation réaction de Waaler-Rose-Complément sérique tendrait à indiquer que dans les Polyarthrites Rhumatoides très séro-positives, il y a une hyperproduction du Complément et que celle-ci masque les conséquences d'une éventuelle consommation par des complexes circulants ou synoviaux.

3) Hypocomplémentémie et Cryoglobulines

Il existe une relation inverse significative entre la complémentémie et la cryoglobulinémie : plus le taux du Complément sérique est bas, plus le taux de Cryoglobuline est élevé. Ce résultat est extrêmement intéressant, mais pas inattendu, car dans les Collagénoses on a affaire à des cryoglobulines mixtes polyclonales contenant et fixant le complément (puisque anticomplémentaires).

On sait, d'ailleurs, que les Cryoglobulines des collagénoses contiennent des facteurs IgM et surtout IgG qui seraient les facteurs actifs de formation de ces cryoglobulines. Ceci est également vrai en ce qui concerne les cryoglobulines hyper-globulinémiques.

4) Hypocomplémentémie et taux du Complément synovial

Nous avons pu calculer le rapport Complément synovial/ Complément sérique chez un petit nombre de malades (2 Polyarthrites Rhumatoides et 1 Mixed Connective Tissue Disease) :

les rapport est élevé.

Pourtant, le rapport Complément synovial/Complément sérique est généralement abaissé dans les Polyarthrites Rhumatoides et normal ou augmenté dans les autres arthropathies inflammatoires telles que la Goutte, la Pelvispondylite rhumatismale, le syndrome de Fissinger-Leroy-Reiter. On considère (Hedberg) que l'abaissement du rapport est très évocateur de Polyarthrite Rhumatoide. Cet abaissement résulte de l'effondrement du Complément synovial contrastant avec un taux élevé ou normal du complément sérique.

L'analyse de nos résultats indique que cette élevation du rapport est due à la concomittance entre la chute du taux du Complément synovial et un abaissement très prononcé du Complément sérique.

Cette situation a été observée au maximum (A. PELTIER) dans un cas de Lupus Erythémateux Disséminé avec synovite dans lequel il n'y avait ni Complément synovial, ni Complément sérique décelables, d'où un rapport nul.

5) Hypocomplémentémie et atteinte rénale

Si l'atteinte rénale dans le Lupus Erythémateux Disséminé est très connue, par contre les Polyarthrites Rhumatoides en sont exemptes, en principe.

Il est étonnant de constater que sur 30 Polyarthrites

Rhumatoides avec hypocomplémentémie, 6 avaient une atteinte rénale. :

a) n° 4-F, 30 ans — PBR : Glomérulite segmentaire nécrotique avec protéinurie, hématurie, HTA, cryoglobulinémie (n'a pas eu de Chrysothérapie).
   Biologie lupique ⊖

b) n° 44-F, 77 ans — Insuffisance rénale avec goutte
   Biologie lupique ⊕

c) n° 42-H, 53 ans — Protéinurie, traitement : 30 mg de Cortancyl.
   biologie lupique ⊖

d) n° 71-F, 62 ans — Syndrome néphrotique
   biologie lupique ⊕

e) n° 53-F, 20 ans — Angéite isolée et sévère (n'a pas eu de chrysothérapie).
   biologie lupique ⊖

f) n° 50-H, 62 ans — Insuffisance rénale et cryoglobulinémie. Protéinurie PBR avec C sérique = 57 : glomérulite ségmentaire et focale.
   biologie lupique ⊖

Ces 20 % d'atteinte rénale dans nos cas de Polyarthrite Rhumatoide contrastent avec le pourcentage minime d'atteinte chez les Polyarthrites Rhumatoides normocomplémentaires où une entité rénale particulière n'a pu être définie jusqu'à présent (16).

CONCLUSIONS

I - Sur 5 200 dosages du Complément total sérique effectués en 5 ans au Laboratoire d'Immunologie du Centre Viggo Petersen (Professeur S. De SEZE, Docteur A. PELTIER) 330 montrent une hypocomplémentémie. 198 de ces dosages concernent des affections rhumatologiques frappant 111 sujets. 89 observations sont suffisamment détaillées et permettent de déterminer le devenir de l'hypocomplémentémie.

II - Parmi ces 89 observations, il y a 30 Polyarthrites Rhumatoides,24 Lupus Erythémateux Disséminés, 4 Connectivites dites mixtes, 4 Sclérodermie, 10 Purpuras vasculaires et 17 Rhumatismes inflammatoires divers ou non classables. Parmi ces derniers, nous rapportons une observation exceptionnelle d'Urticaire retardée à la pression et un Oedème angioneurotique héréditaire.

III - Il faut relever la fréquence de l'atteinte rénale (6 cas sur 30) dans les cas de Polyarthrite Rhumatoide avec hypocomplémentémie, et la fréquence très remarquable du Syndrome de Raynaud pour l'ensemble de la série (22 cas sur 89 = 24 %) et qui affecte 4 Polyarthrites Rhumatoides, 8 Lupus Erythémateux Disséminés (dont 2 avec atteinte rénale, 1 avec pleuro-péricardite, 3 avec une Sclérodermie), 3 Connectivites mixtes, 2 Sclérodermies, 5 Purpuras vasculaires avec Cryoglobulinémie mixte.

IV - En ce qui concerne les paramètres biologiques,l'hypocomplémentémie semble avoir une corrélation avec l'aug-

mentation de la vitesse de sédimentation, et plus nettement avec l'anémie. Il y a également une relation directe très significative dans le groupe des Polyarthrites Rhumatoides avec le taux de la réaction de Waaler-Rose, alors que cette réaction n'est pas observée pour le test au Latex. Par contre, il n'y a pas non plus de corrélation avec le taux des divers anticorps antinucléaires. Il semble exister une association nette entre hypocomplémentémie et présence d'une cryoglobulinémie.

V - La constatation d'une hypocomplémentémie se fait toujours chez des patients porteurs d'une symptomatologie clinique précise, quoique variable, mais non forcément sévère.

VI - La signification de l'hypocomplémentémie n'est pas univoque. Elle peut notamment s'observer en dehors d'une atteinte rénale. Dans l'ensemble, les porteurs d'une hypocomplémentémie ont une affection marquée par des désordres immunologiques nets, mais de type variable.

VII - Pour préciser la physiopathologie de ces faits, des études plus précises portant notamment sur les fractions du Complément qui sont en cause, sont nécessaires.

B I B L I O G R A P H I E

1 - ALPER C.A., ROSEN F.S., WAISON L. : Studies of the in vivo behavior of human C'3 in normal subjects and patients. J. Clin. Invest., 1967, 46, 2021-2034

2 - AUDRAN R. : Notions actuelles concernant le complément. Rev. Europ. Etudes Clin. et Biol., 1970, 15, 610-637

3 - MASON A.M.S.,:GRUMPEL J.M., GOLDING P.L. : Sjögren's syndrome. Seminars Arthritis Rheum., 1973, 11, 309

4 - BARNETT E.V. : Quantitation of immunoglobulins and L-chains by complement fixation tests. J. Immunol., 1968, 100, 1093-1100

5 - BERNARD J., LEVY J.P. : Abrégé d'Hématologie. Masson Paris, 1971

6 - BISMUTH C. : Néphrologie (3ème fascicule). C.M. 1970, 14, 125-129

7 - BROUSSER J., BILSKI-PASQUIER G., ZITTOUN R., SAMAMA M., BERNADOU A. : Abrégé d'Hématologie. Albert Rolland S.A. 1971

8 - De BRACCO Maria M. de E. : Serum level of Clq, Clr and Cls in normal and pathological sera. Arthritis Rheum., 1974, 17, 121

9 - BRECY H., ANDRE A., HARTMANN L. : Dosage de l'activité complémentaire totale d'un sérum et des quatre fractions C'1, C'2, C'3, C'4. Rev. Franç. Etudes Clin. et Biol., 1967, 12, 1024-1028

10 - BROUET J.C., CLAUVEL J.P., DANON F., KLEIN M., SELIGMANN M. : Biologic and clinical significance of cryoglobulins. Amer. J. Med., 1974, 57, 775-788

11 - BULGER R.J., HEALEX L.A., POLINSKY P. : Renal abnormalities in rheumatoid arthritis. Ann. Rheum. Dis. 1968, 27, 339

12 - BUNCH Th. W. : Synovial fluid complement determination as diagnosis aid in inflammatory joint disease. Mayo Clin. Proc., 1974, 49, 715-720

13 - BURRY H.C. : Renal disorders in rheumatoid arthritis. Ann. Rheum. Dis., 1971, 30, 331

14 - CLAUVEL J.P., SELIGMANN M. : Le purpura hyperimmunoglobulinémique primitif. Presse Med., 1971, 79, 2415-2419

15 - CONTE J.J., MIGNON-CONTE M.A., FOURNIE G.J. : La néphropathie lupique : traitement par l'association indométacine-hydroxochloroquine et comparaison avec les corticoïdes. Nouv. Presse Med., 1975, 4, 91-95

16 - DELAIRE M., KAHN M.F., MOREL-MAROGER L., MERY J.P., De SEZE S. : Le rein dans la polyarthrite rhumatoide de l'adulte : étude anatomique. Rev. Rhum., 1974, 41, 105-111

17 - ELMAN D. : Hypercomplémentémies. Mémoire 1975, Paris Lariboisière-Saint Louis.

18 - EVANS R.S., TURNER E., BINGHAM M., WOODS R. : Chronic hemolytic anemia due to cold agglutinins. II - The role of C' in red cell destruction. J. Clin. Invest. 1968, 47, 691-701

19 - FILLASTRE J.P., MOREL-MAROGER L., DUCROISET B., RICHET G. : Atteinte rénale du purpura rhumatoide chez l'adulte. Presse Med., 1970, 53, 2375-2378

20 - FRANCO A.E., SCHUR P.H. : Hypocomplémentemia in rheumatoid arthritis. Arthritis Rheum., 1971, 14, 231

21 - FRIES J.F., WEYL S., HOLMAN H.R. : Estimating prognosis in systemic lupus erythematosus. Amer. J. Med. 1974, 57, 561-565

22 - GALLET J.P. : Conduite à tenir devant un purpura rhumatoide. Rev. Med., 1972, 15, 941-949

23 - HABIB R. : Classification anatomo-clinique des néphropathies glomérulaires. C.M., 1974, 96-36, 5375-5395

24 - HAUPTMANN G., GROSSHANS E., HEID E., MAYER S., BASSET A. : Lupus érythémateux aigu avec déficit complet de la fraction C4 du complément. Nouv. Presse Med. 1974, 3, 881-882

25 - HUNDER G.G., Mc DUFFIE F.C. : Hypocomplementemia in rheumatoid arthritis. Amer. J. Med., 1973, 54, 461-472

26 - KOURILSKY O., PELTIER A., De SEZE S. : L'abaissement du complément sérique en pathologie. Etude de 50 cas. Nouv. Presse Med., 1972, 1, 1883-1888

27 - KOURILSKY O. : Role du foie dans la synthèse de certains composants du complément "in vivo" ; données apportées par l'étude de 53 malades atteints d'affections hépatiques diverses. Thèse Med., 1973, Paris-Saint Antoine.

28 - LACHMANN P.J., MULLER-EBERHARD H.J. : The démonstration in human serum of "conglutinogen-activating factor" and its effect on the third component. J. Immunol. 1968, 100, 691-698

29 - LAGRUE G., SOBEL S.A. : Le complément sérique : propriétés biochimiques et modes d'activation. Nouv. Presse Med., 1973, 34, 2265-2270

41 - PELTIER A. : Le système complémentaire. Path. Biol. 1972, 20, 1013-1039

42 - PELTIER A. : Complément et inflammation. Vie Med. 1972, 11, 1357-1361

43 - PELTIER A., HUGHES G.R.V., KAHN M.F., HAIM T. : Detection des anticorps anti-acide désoxyribonucléique du sérum par la méthode de Farr. Nouv. Presse Med. 1974, 3, 649-653

44 - PICKERING R.J., GEWURZ H., KELLY J.R., GOOD R.A. : The complement system in hereditary angioneurotic oedema. A new perspective. Clin. Exp. Immunol., 1968, 3, 423

45 - POMPIDOU A. : Contribution à l'étude de la lymphocytose périphérique et de la phagocytose "in vitro" au cours de la maladie lupique. Thèse Med., 1968, Paris

46 - PRINCE A.M., TREPO C. : Role of immune complexes involving S.H. antigen in pathogenosis of chronic active hepatitis and polyarthritis nodosa. Lancet, 1971, 1, 1309

47 - ROBIN M., INTRATOR L., ANDRE C., LAGRUE G., RAPIN M. : Anomalies du complément et choc infectieux. Nouv. Presse Med., 1974, 3, 883-884

48 - ROSSE W.F., BORSOS T., RAPP H.H. : Cold reacting antibodies : the enhancement of antibody fixation by the first component of complement (C'1a). J. Immunol. 1968, 100, 259-265

49 - ROSSE W.F., PARKER J. : Fixation of the first component of complement (C'1a) by human antibodies. J. Clin. Invest., 1968, 47, 2430-2445

50 - RUDDY S. : The C' system of man :
I - New England J. Med., 1972, 287, 489-494
II - New England J. Med., 1972, 287, 545-549
III - New England J. Med., 1972, 287, 592-595
IV - New England J. Med., 1972, 287, 642-645

51 - RYCKEWAERT A. : Pathologie médicale : Os et articulations. Flammarion ed. Paris, 1971

52 - SAURAT J.H. : Complément et allergie. Rev. Med., 1971, 13, 693-700

53 - SAURAT J.H., DOYARD F.A., GOLE L., PUISSANT A., DUPERRAT B. : Première observation d'un abaissement du complément sérique dans l'urticaire retardée à la pression. 1974, Paris Saint Louis.

54 - SCHUR P.H., SANDSON J. : Immunologic factors and clinical activity in systemic lupus erythematosus. New. Engl. J. Med., 1968, 278, 533

55 - De SEZE S., RYCKEWAERT A. : Maladies des os et des articulations. Flammarion ed. Paris.

56 - SOBEL A. : Contribution à l'étude des glomérulonéphrites chroniques primitives hypocomplémentaires. Thèse Med., 90-973 D n°5 Creteil

57 - SUC J.M., CONTE J., MIGNON-CONTE M. : Les possibilités thérapeutiques dans les néphropathies lupiques. Nouv. Presse Med., 1975, 4, 85-90

58 - THIVOLET J. : Oedème de Quincke. C.M. 1975, 97-2, 192-199

59 - TORISU M., ARATA M., SONOZAKI H., MAJIMA H. : C'3c deficient human sera with ABlc precipitin line. J. Immunol., 1967, 99, 629-636

60 - TORISU M., SONOZAKI H., INAI S., ARATA M. : Deficiency of the fourth component of complement in man. J. Immunol., 1970, 104, 728-737

61 - VALLATA E.H., FORRISTAL J., SPITZER R.E., DAVIS N.C., WEST C.D. : Continuing C3 breakdown after bilateral nephrectomy in patients with membrano proliferative glomerulonephritis. J. Clin. Invest., 1971, 50, 552

62 - WINKELMANN R.K. : Classification and pathogenosis of scleroderma. Mayo Clin. Proc. (Symposium on scleroderma) 1971, 46, 83-91

63 - PELTIER A. : Déficits immunologiques et connectivites. cours de Viggo Petersen 1975 en cours de publication

64 - DONALDSON V.H., EVANS R.R. : Abiochimical abnormality in hereditary angioneurotic oedema : absence of serum inhibitor of C'1-esterase. Amer. J. Med., 1963 35, 37

65 - HARTMANN L., BRECY H., OLLIER M.P., RETHORE O. : Une maladie moléculaire. L'oedème angioneurotique héréditaire. Bio. Medicine, 1974, 20, 294

66 - DONALDSON V.H. : Mechanism of activation of C1-esterase in hereditary angioneurotic oedema plasma in vitro : the role of Hageman factor, a clot promoting agent. J. Exp. Med., 1968, 127, 411

67 - ZIMMERMANN T.S., MULLER-EBERHARD H.P. : Blood coagulation initiation by a complement mediated pathway. J. Exp. Med., 1971, 134, 1601

VU, le Président de Thèse ,

Professeur S de SEZE

VU, le Doyen de la Faculté de

Médecine Lariboisière-Saint Louis ,

Etienne FOURNIER

VU et PERMIS d'IMPRIMER ,

Le Président de l'Université Paris VII

Michel ALLIOT